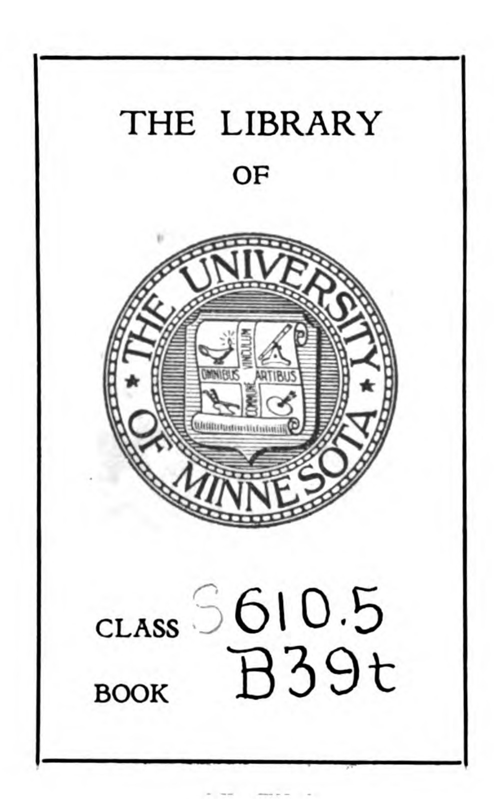
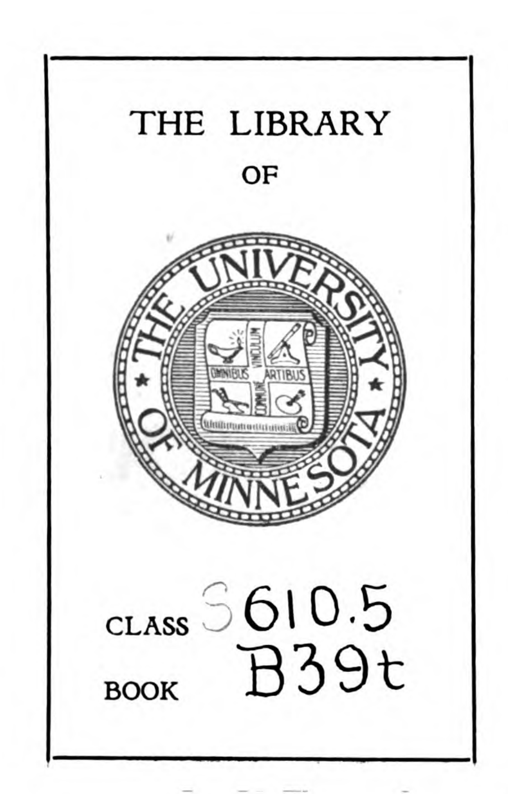

THE LIBRARY
OF
THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS COMMUNE VINCULUM
CLASS S610.5
BOOK B39t









Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose

und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Dozent Dr. H. Arnsperger (Heidelberg), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Oberarzt Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Dozent Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Köhler (Holsterhausen), Chefarzt Dr. Krämer (Böblingen), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Oberarzt Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roemer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Strassburg)

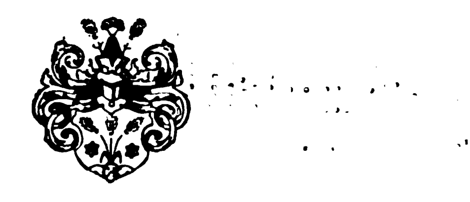
herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer

Ärztlicher Direktor des allgemeinen Krankenhauses Eppendorf in Hamburg.

Band XXII.

Mit 22 Tafeln, 2 Tabellen und 26 Abbildungen im Text.



Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch.
1912.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des XXII. Bandes.

Muskelspasmus und -Degeneration.

Ihre Bedeutung für die Diagnose intrathorazischer Entzündung und als Kausalfaktor bei der Produktion von Veränderungen des knöchernen Thorax und

leichte Tastpalpation.

Von

Francis M. Pottenger, A.M., M.D., L.L.D.,

Dirig. Arzt am Pottenger-Sanatorium für Lungen- und Kehlkopfkrankheiten, Monrovia, California; früher Professor der klinischen Medizin an dem medizin. Department der Universität Süd-California.

Mit 7 Tafeln und 6 Abbildungen im Text.

Es ist oft recht schwierig, sich genaue Auskunft über den Zustand der Organe zu verschaffen, die innerhalb der grossen Körperhöhlen liegen. Diese Schwierigkeiten liegen erstens in der Ungenauigkeit der Methoden, die wir anwenden müssen, um uns solchen Bescheid zu verschaffen, und zweitens in persönlichen Beschränkungen seitens des Untersuchenden.

Die Tatsachen der physikalischen Untersuchung werden grösstenteils erhoben durch die Inspektion, die Palpation, die Perkussion und die Auskultation. Inspektion und Palpation sind, nach den Lehrbüchern der physikalischen Diagnose zu urteilen, bei der Untersuchung der Brustorgane von beschränktem Wert, während die wertvollsten Tatsachen durch Perkussion und Auskultation erhoben werden. Diese Methoden sind jedoch schwer zu beherrschen und verlangen, um verlässliche Resultate zu geben, grosse Erfahrung und beständige Übung. Infolgedessen gibt es nur verhältnismässig wenige, die Meister in diesem Gebiete sind. Palpation, Perkussion und Inspektion werden als sehr wertvoll bei der Diagnose innerhalb des Abdomens betrachtet, während der Wert der Auskultation auf diesem Gebiete sehr beschränkt bleibt.





Während der letzten zwei Jahre habe ich gewisse Beobachtungen gemacht und gewisse Untersuchungsmethoden entwickelt, die den relativen Wert der Inspektion und Palpation, besonders im Thoraxgebiete, vermehren und die von grossem praktischem Nutzen in der alltäglichen Praxis sind. Mit Hilfe dieser Methoden ist man imstande, mehr oder weniger genau festzustellen, ob krankhafte Zustände in der Brust vorhanden sind oder nicht, und ob jene in aktiver Entwickelung begriffen oder quieszent sind; ferner kann man die Ausdehnung des Krankheitsprozesses gut beurteilen. Nicht nur können neue Untersuchungsmethoden auf diese Beobachtungen gestützt werden, sondern es wird durch sie auch eine Erklärung geliefert für viele der wohlbekannten Zeichen und Phänomene, die man bei der Auskultation und der Perkussion beobachtet.

Die oberflächlichen Gewebe und der Umriss der Brust von Individuen, deren intrathorazische Organe der Sitz entzündlicher Veränderungen sind, zeigen gewisse Abweichungen von der Norm, die die Folge der intrathorazischen Erkrankung sind. Viele dieser Veränderungen sind als für Krankheit prädisponierend beschrieben worden, während sie in Wirklichkeit nur deren Resultat sind.

Verringerte Motilität, Kontraktionen, Reizbarkeit der Muskeln bei der Perkussion und allgemeiner Gewebsschwund sind schon lange bei der Tuberkulose beobachtet worden. Der Fassthorax beim Emphysem ist wohl bekannt. Lokalisierte Kontraktion der Brustwand erfolgt oft im Laufe der Pleuritis und des Emphysems. Freund und seine Nachfolger (1, 2, 3, 4, 5) haben die Aufmerksamkeit auf die Ankylose der ersten kosto-sternalen Artikulation gelenkt, sowie auf die Verkürzung der ersten Rippe und glauben, dass diese Deformitäten des Thorax ein prädisponierendes Moment bei der Entwickelung der Tuberkulose bilden. Rothschild (6) betrachtete eine Verkleinerung des manubrio-sternalen Winkels als ein ähnliches prädisponierendes Moment. Head (7) hat gezeigt, dass einzelne Hautbezirke der Brust gewisse trophische Veränderungen aufweisen und bei Lungenkrankheiten veränderte Reaktionen auf Schmerz, Hitze und Kälte zeigen. Diese Befunde sind von anderen, unter diesen White und van Norman (8), bestätigt worden. Mackenzie (9) hat auf Spasmus der interkostalen Muskeln in Fällen von Angina pectoris aufmerksam gemacht. Musser (10) und West (11) erwähnen Spasmus der Brustmuskulatur über Regionen akuter Brustfellentzündung. Jessen (12) erwähnt örtliche Muskelatrophie über dem erkrankten Apex.

Balint (13) beobachtete eine veränderte elektrische Reaktion seitens der Muskeln auf der Seite, auf der sich die Lungenerkrankung

befand. Boenniger (14) beschreibt eine einseitige Lymphstase in den Muskeln der affizierten Seite bei Erkrankungen der Lungen und der Pleura.

Coplin (15) beschreibt Veränderungen in den Interkostalmuskeln und im Diaphragma bei infektiösen Prozessen der Lunge und Pleura[1])

Im Jahre 1909 (16, 17, 18, 19, 20 u. 21) beschrieb ich gewisse Veränderungen in den Muskeln über entzündlichen Gebieten der Lunge und Pleura und schlug vor, diese Erscheinung als wertvolles Zeichen bei der physikalischen Diagnose praktisch zu benutzen.

Das Phänomen, das ich beobachtete, war ein Spasmus der Muskeln des Halses und des Thorax auf der affizierten Seite in Fällen, wo die Lunge oder die Pleura akut entzündet waren; und eine Entartung der Muskeln, wenn der Prozess chronisch geworden war. Es hängt von dem Stadium des Prozesses im Lungenparenchym oder in der Pleura ab, ob die Muskeln des Halses und des Thorax sich in akutem spastischem Zustande befinden oder ob sie mehr oder weniger schwere Degeneration zeigen; man sieht alle Grade, je nachdem das Lungenparenchym oder das Pleuragewebe akut oder chronisch entzündet sind. Oft findet man diesbezüglich am selben Thorax weitverschiedene Verhältnisse in verschiedenen Muskelgruppen. Während diese Veränderungen bei der Inspektion und der gewöhnlichen Perkussion erkennbar sind, sind sie besonders auffällig bei leichter Tastpalpation.

Meine früheren Beschreibungen waren mehr oder weniger unvollständig und ungenau, da ich zur Zeit die volle Bedeutung der Verhältnisse noch nicht recht erkannte. Eine physiologische Erklärung, die genau auf die beobachteten Symptome passte, vermochte ich nicht zu finden. Auch begegnete ich nirgendwo einer Beschreibung von reflektorischer Erregung der motorischen Nerven der Hals- oder Thoraxmuskeln, die von Lunge oder Pleura ausgehen sollten. Mir stand nichts als die Tatsache zur Verfügung, dass bei akuten Entzündungen die Muskeln sich in Kontraktion (Spasmus) befanden und bei chronischen Entzündungen degenerierten. Des weiteren wusste ich von meinen anatomischen Studien, dass die intrathorazisch gelegenen Organe vom Sympathicus cervicalis, die oberflächlichen Muskeln von Nerven, die von demselben Abschnitt des Rücken-

[1]) In obiger Darstellung finde ich, dass Cyriax (die Elemente in Hellgrens eigener Abhandlung) den Spasmus der interkostalen Muskeln, begleitet von intrathorazischen Entzündungen, nicht als ein Zeichen von diagnostischem Wert erwähnt hat.



markes ausgingen, versorgt wurden. **Schliesslich kam ich zu der Folgerung, dass die motorischen Veränderungen analog sein mussten denen der Empfindung, wie sie ausführlich von Head, wie oben erwähnt, ausgearbeitet worden waren**; und während ich kein Schema entwickeln kann, das den Weg zeigte, über den der von Lunge und Pleura ausgehende Reiz zum Rückenmark fortschreitet, und auch nicht die Verteilung des entsprechenden segmentalen Reflexes auf die Muskeln genau angeben kann, so zweifle ich doch nicht, dass ein solches Schema, wenn sorgfältig ausgearbeitet, die richtige Erklärung bieten wird. Es ist möglich, dass unsere rein klinischen Beobachtungen gewisse Ungenauigkeiten zeigen werden, die ausgeschaltet werden können, wenn einmal die Reflexbahnen genau ausgearbeitet sind; trotzdem aber glaube ich, dass es uns durch rein klinische Beobachtungen gelungen ist, wertvolle und ziemlich genaue diagnostische Zeichen auf diesem Gebiete auszuarbeiten. Ausser den Veränderungen in den Muskeln des Halses und des Thorax gibt es noch ein anderes Phänomen, das auch schon beschrieben worden ist, und das wahrscheinlich auf ähnliche Weise zu erklären ist. Ich beziehe mich auf die verringerten Zwerchfellexkursionen, wie sie Williams (22) beschrieben hat. Diese unvollständige Kontraktion des Zwerchfells, die sich dadurch zu erkennen gibt, dass das Diaphragma bei der Inspiration nicht so tief sinkt als es sollte, wird heutzutage nicht nur, wie Williams zeigte, bei der Tuberkulose beobachtet, sondern auch, nach de la Camp (23), bei Pneumonie und Pleuritis. de la Camp hat zur Erklärung dieser Erscheinung als wahrscheinlich geäussert, dass die verminderte Beweglichkeit des Diaphragmas auf eine Läsion des N. phrenicus durch pleuritische Adhäsionen der Lungenspitze zurückzuführen sei. **Da mir der Effekt auf die Hals- und Thoraxmuskeln durch Reflexwirkung bekannt ist, wo ja die Innervation vom Zervikalmark kommt, so glaube ich, dass die Störung der Zwerchfellbeweglichkeit ähnlichen segmentalen Ursprunges ist, da ja die Nerven des Diaphragmas teilweise in derselben Rückenmarksgegend ihren Ursprung nehmen.** Die Muskeln des Armes, die vom Zervikalmark innerviert werden, zeigen auch Entartungserscheinungen; ich habe jedoch nicht gefunden, dass diese Veränderungen irgendwie bedeutenderen diagnostischen Wert neben Veränderungen der Thoraxmuskeln haben. Doch habe ich diese Frage augenblicklich noch in Untersuchung.



Ich finde, dass eine der Schwierigkeiten, die man bei dem Versuche erlebt, die Veränderungen, die ich soeben beschrieben habe, zu konstatieren, darin liegt, dass der Beobachter die normale Muskelanatomie dieser Gegenden nicht genau genug beherrscht. Wenig Studium ist den oberflächlichen Geweben des Brustkorbes bisher gewidmet worden. Bei der Untersuchung des Abdomens in Affektionen der Bauchorgane hat man immer auf Resistenz und Rigidität der Bauchmuskeln geachtet; bei Brustuntersuchungen dagegen hat man bisher von Muskelspasmus nichts gewusst. Einer der wichtigsten Grundsätze bei der Diagnose ist der, dass, um das Abnormale zu verstehen, der Beobachter sich mit dem Normalen vollkommen bekannt machen muss. Dieses Prinzip ist bei dem Studium der Muskeln und der anderen oberflächlich gelegenen Gewebe des Thorax ebenso wichtig als bei irgend einem anderen Körperteile oder Organ.

Was man einen normalen oder gut geformten Thorax nennen könnte, ist wohl viel seltener zu finden als man annehmen würde. Ein solcher Thorax sollte beim Erwachsenen beiderseitig symmetrisch sein. Vom Schlüsselbeine sollte der Brustkorb nach vorwärts gewölbt sein bis zu einem maximalen Vorsprunge auf dem Niveau der vierten oder fünften Rippe und dann allmählich wieder flacher werden, bis der untere Rand der Rippen erreicht ist. Der supra- und infraklavikulare Raum sollte wohl ausgefüllt sein und fast bis zum Niveau des Schlüsselbeines selbst reichen. Die Schulterblätter sollten symmetrisch sein. Die Rippen und die Interkostalräume sollten wohl mit Unterhautgewebe und Muskelgewebe gepolstert sein, so dass die Interkostalräume kaum erkennbar sind, besonders in den oberen zwei Dritteln des Thorax, und nur in dem unteren Drittel, wo die Muskulatur dünn ist, dürfen sie gut sichtbar sein. Die Muskulatur der beiden Seiten sollte allgemein symmetrisch sein, und keine Muskelgruppe und kein einzelner Muskel sollte besonders prominent sein; ausser vielleicht solche Muskeln, die, wie der Deltoideus, der Trapezius, die Rhomboidei und die Pektorales durch starken Gebrauch bei schwer arbeitenden Individuen oder bei Personen, die die eine Hand viel mehr als die andere gebrauchen, besonders ausgebildet sind. Die vorderen Halsmuskeln sollten nicht besonders prominent sein, ausser bei stark abgemagerten Personen.

Beim Kinde liegen die normalen anatomischen Verhältnisse wesentlich anders als beim Erwachsenen. Bei der Geburt liegt die erste Rippe auf demselben Niveau mit dem ersten Dorsalwirbel (siehe Fig. 1 a). Die vordere Brustwand sinkt allmählich ein, so dass sich schliesslich beim Erwachsenen die erste Rippe auf der Höhe des dritten Dorsalwirbels befindet (siehe Fig. 1 b). Diese Senkung ist

wahrscheinlich, wenigstens teilweise, durch die aufrechte Körperstellung zu erklären; aber sie findet recht allmählich statt und ist selten vor der Pubertät vollständig. Man muss sich diesen Punkt vergegenwärtigen, wenn man den Effekt von Muskelveränderungen auf die Muskeln in verschiedenen Altern studiert.

Normale Muskeln fühlen sich elastisch an, was allen gemein ist; die Konsistenz der verschiedenen Muskeln ist jedoch verschieden

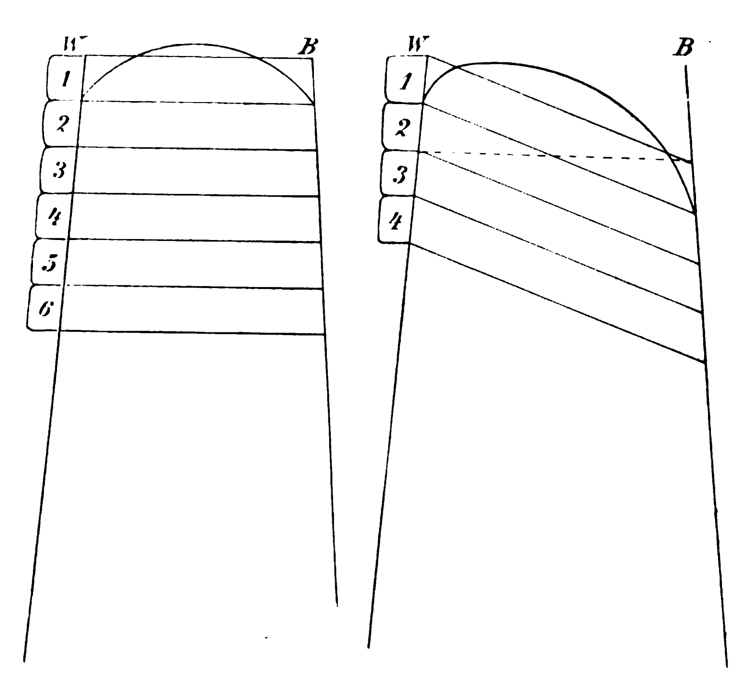


Fig. 1. Zeigt schematisch den Unterschied in der Hebung des vorderen Teiles der Rippen in Kindern und Erwachsenen, veranschaulicht, wie der Zug der Skaleni und der Sternokleidomastoidei, wenn sie kontrahiert sind, kraft ihrer Befestigung an die 1. und 2. Rippe und das Brustbein und Schlüsselbein vorn, die Halswirbel hinten, im frühen Lebensalter eine grössere thoraxkomprimierende Wirkung ausüben muss als im späteren Leben. W. = Wirbelsäule; B. = Brustbein.

in verschiedenen Individuen und bei einzelnen Muskelgruppen. Es besteht auch ein markanter Unterschied in dieser Beziehung zwischen den Muskeln von Kindern und von Erwachsenen. Der Untersuchende sollte sich mit diesen Verschiedenheiten bekannt machen, um Abweichungen vom Normalen erkennen zu können.

Ehe man zur Untersuchung der Hals- und Brustmuskeln auf Spasmus oder Degeneration schreitet, ist es sehr wichtig, dass man den Patienten in eine

bequeme, sitzende Stellung versetzt, wobei alle Muskeln schlaff bleiben. Der Kopf soll in der natürlichen, etwas nach vorwärts gebeugten Lage gehalten werden, und die Arme sollen lose zur Seite hangen. Es ist falsch, dem Patienten zu befehlen, den Kopf in die Höhe zu halten und gerade nach vorwärts zu schauen. Eine solche Stellung verursacht Streckung gewisser Muskeln und ist daher falsch. Was man erreichen will, ist, dass der Patient eine natürliche, erschlaffte Haltung einnimmt, und das bedeutet gewöhnlich, dass das Kinn auf die Brust gesenkt und der Kopf manchmal etwas nach einer Seite geneigt wird. Diese Vorsichtsmassregel betrachte ich als absolut notwendig; denn selbst die unbedeutendste Wendung oder Drehung verursacht Streckung der Halsmuskeln und bedingt eine falsche Beobachtung und einen verkehrten Eindruck. Man sollte vielleicht meinen, dass die Leichtigkeit, mit der diese Muskeln in Kontraktion gelangen, den Wert dieses Zeichens vermindern würde; das ist jedoch nicht der Fall, denn vollständige Erschlaffung kann bei nur geringer Sorgfalt und Aufmerksamkeit seitens des Beobachters leicht erreicht werden.

Es ist auch wichtig, dass der Patient während der Untersuchung ruhig atme, weil tiefes Atmen Kontraktion der Respirationsmuskeln verursacht und sie in einen Zustand der Festigkeit und Härte versetzt, der dem Zustande der pathologischen Reflexkontraktion, auf den wir gerade untersuchen, sehr ähnlich ist.

Fehler werden sowohl bei der Perkussion wie bei der Inspektion und Palpation oft dadurch gemacht, dass der Zustand der Halsmuskeln nicht in Betracht gezogen wird. Oft dreht der Untersuchende den Kopf des Patienten nach einer Seite, wenn er die Lungenspitzen perkutiert, und schafft dann nicht genau dieselben Bedingungen, was Halsdrehung betrifft, wenn er die andere Seite untersucht. Sowie man einmal einsieht, dass man verschiedene Perkussionsresultate bei kontrahierten und bei erschlafften Muskeln erhält, und dass verschiedene Stellung des Kopfes Kontraktion und Erschlaffung verschiedener Muskeln hervorbringt, wird man auch einsehen, warum es so wichtig ist, die beiden Lungenspitzen unter identischen „Muskelbedingungen“ beiderseits zu untersuchen.

Wir wollen nun Muskelveränderungen dadurch illustrieren, dass wir sie in Beziehung auf die gewöhnlichste Krankheit besprechen, die die Lungenspitzen affiziert, nämlich die Tuberkulose. Studium

der Fig. 2, 3 und 4 wird die wichtigsten oberflächlichen Halsmuskeln klar machen. Wenn man einen Patienten mit aktiver, primärer Tuberkulose einer Lungenspitze untersucht, wird man die folgenden Muskelverhältnisse sehen. Bei der Inspektion von vorn wird man finden, dass die Sterno-cleido-mastoidei, entweder die Partes sternales oder claviculares, oder beide, und auch öfters die Scaleni auf der einen Seite mehr prominieren als auf der anderen. Gelegentlich findet man, dass auf der Seite, auf der sich die Läsion befindet, die Kontur des Halses markant uneben ist, eben weil diese Muskeln in der Nähe des Schlüsselbeines wulstartig hervorragen. Der Muskelbauch des Sterno-cleido-mastoideus ist auch öfters stärker als normal. In einem meiner Fälle war dies so auffallend, dass nach Heilung der Krankheit und Entartung des früher vergrösserten Muskels der Patient einen kleineren Kragen tragen musste.

Von hinten betrachtet, lässt der Trapezius, wenn er in einem Zustande von Spasmus ist, die Schulterumrisse manchmal voller erscheinen als auf der anderen Seite. Wenn der Krankheitsprozess auf der vorderen Lungenfläche gelegen ist, scheinen die vorderen Muskelgruppen grössere Veränderungen zu zeigen als die hinteren, und umgekehrt. Wenn die ganze Lungenspitze affiziert ist, zeigen alle die Lungenspitze bedeckenden Muskeln Spasmus. Ist die Läsion klein oder der Hals des Patienten sehr voll, so mag Muskelspasmas, obgleich vorhanden, doch der Inspektion entgehen. Sind beide Lungenspitzen affiziert, so dass die Muskelveränderung auf beiden Seiten vorhanden ist, so mag wegen mangelnden Vergleiches die ganze Erscheinung maskiert werden, besonders im Anfange; wenn man aber sorgfältig untersucht, wird man gewöhnlich vergrösserte Muskelresistenz bei der Palpation entdecken.

Wenn eine Lungenspitze auf der Basis eines älteren latenten Fokus wieder akut infiziert wird, so findet man hier als das Resultat der älteren Läsion eine Retraktion. Die Supraklavikulargrube ist tiefer und die Muskeln in diesem Gebiete sind entartet und verkürzt. Wenn sie nicht zu sehr entartet sind, werden die klavikularen Enden des Sternokleido-mastoideus und wahrscheinlich auch der Skaleni in einem Zustand tonischer Kontraktion gefunden werden. Es ist dies das Resultat der akuten Entzündung und verursacht Prominenz dieser Muskeln in der supraklavikularen Grube. Gelegentlich jedoch sind die Muskeln nicht prominent; dann muss man die charakteristische Veränderung durch die vergrösserte Resistenz bei der Palpation finden.

Porus acusticus externus
Processus mastoideus
Processus styloideus
M. masseter
M. digastricus (venter posterior)
M. splenius capitis
M. stylohyoideus
M. sternocleidomastoideus
M. levator scapulae
M. trapezius
M. scalenus posterior
M. scalenus medius
M. scalenus anterior
M. digastricus (venter anterior)
Corpus ossis hyoideus
M. thyrehyoideus
M. omohyoideus (venter superior)
M. sternohyoideus
Acromion
A
M. omohyoideus (venter inferior)
Clavicula

Fig. 2 (nach Spalteholz).

Seitenansicht der Halsmuskeln. Besondere Aufmerksamkeit wird aut die Sternokleidomastoidei und die Skaleni gelenkt; ebenso auf den Raum zwischen den klavikulären Teilen des Deltoideus und des Pektoralis, A.

Francis M. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



Fig. 3 (nach Spalteholz).

Zeigt die Nacken- und die breiten Rückenmuskeln. Der Schulterteil des Trapezius (A.) zeigt im allgemeinen den Spasmus am klarsten, während Entartung sich oft als Verflachung oder Einbuchtung jenes Teiles kundgibt, welcher direkt über der Spina scapulae liegt (B.).

Francis M. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration.

Curt Kabitzsch, Würzburg.

Protuberantia occipitalis
M. semispinalis capitis
M. splenius capitis et cervicis
M. levator scapulae
Processus spinosus vertebrae cervicalis VII
M. rhomboideus minor
M. rhomboideus major
Spina scapulae
Fascia infraspinatus
Acromion
M. supraspinatus
M. deltoideus
Processus spinosus vertebrae thoracalis VI
M. latissimus dorsi.
M. teres major
M. teres minor
M. triceps brachialis

Fig. 4 (nach Spalteholz).

Zeigt die zweite Schicht der Rückenmuskeln. Der Levator anguli scapulae und die Rhomboidei sind vom diagnostischen Standpunkte besonders interessant.

Francis M. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



Bei der Palpation geben diese Muskeln ein bestimmtes Resistenzgefühl, das sich von dem beim normalen Muskel unschwer unterscheiden lässt. Sie fühlen sich fester an und geben den Eindruck, als ob sie mehr oder weniger kontrahiert seien. Manchmal fühlt sich der Kopf des Sternokleido-mastoideus und der Skaleni wie ein fester Strang an, während die fleischigeren Muskeln, wie der Trapezius, der Levator anguli scapulae und der Bauch des Sternokleido-mastoideus sich, wie gewöhnlich, fester anfühlen. Die Veränderung, die bei dieser Kontraktion in den dickeren Muskeln stattfindet, lässt sich leicht durch Vergleich mit ähnlichen Veränderungen in den Armmuskeln bei Erschlaffung und bei Kontraktion verstehen.

Breitet die Krankheit sich aus und schreitet sie nach unten fort, so schreiten auch die Muskelveränderungen mit ihr fort. Wenn die Krankheit sich unterhalb des Schlüsselbeines verbreitet, so weisen sowohl die M. intercostales als auch die oberflächlichen Thoraxmuskeln charakteristische Veränderungen auf. Das zeigt sich mit besonderer Klarheit bei akuten Prozessen, die sich bis zur vierten oder fünften Rippe ausbreiten, ehe der Patient abgemagert ist; in solchen Fällen ist Rigidität der Pektoralmuskeln deutlich ausgesprochen. Wenn man die vordere Falte des Pektoralis in der Axilla aufhebt, so bemerkt man leicht dieselbe Resistenz seitens des Muskels wie bei der willkürlichen Kontraktion. Der Muskelrand wird scharf und steif. Dasselbe kann man sehen, wenn die Pleura über ähnlich gelegenen Lungenstrecken akut entzündet ist.

Bei der Muskelpalpation wendet man zweckmässig sowohl leichte als schwere Betastung an. Ich finde jedoch, dass ich eine Veränderung in den dickeren Teilen der Muskeln durch leichte besser als durch starke Palpation erkennen kann. Wenn die oberflächlichen Muskeln sich aufheben lassen, so dass sie zwischen Daumen und Fingern gerollt werden können, so ist es am besten, sie auf diese Weise zu untersuchen. Um die Interkostales zu untersuchen, folgt man am besten den Vorschriften, die ich in einer früheren Arbeit niedergelegt habe (15): „Die Palpation wird am besten auf die Weise ausgeführt, dass man die Fingerspitzen sanft in die Interkostalräume hineindrückt und dabei die Hand seitwärts bewegt, um auf diese Weise den Grad des Widerstandes zu bestimmen. Dabei soll man die Finger nicht über die Haut schlüpfen lassen, da es sich hier darum handelt, den Zustand der Muskeln und nicht den der Haut zu bestimmen.“

Nachdem der entzündliche Prozess in der Lunge einige Zeit bestanden hat und in einen chronischen



Zustand übergegangen ist, verändern sich die Muskelverhältnisse. Die Muskeln entarten nämlich und ihre Bündel lassen sich leicht voneinander trennen. Dem palpierenden Finger fühlen sie sich teigig an. Ihre normale Elastizität verschwindet. Gleichzeitig verdünnt sich die Haut und das Unterhautgewebe verschwindet. Einige dieser Entartungserscheinungen sind sowohl sichtbar als fühlbar. Wheaton (24), der diese Hautverdünnung beobachtete, betrachtete sie als ein wichtiges diagnostisches Merkmal bei Frühtuberkulose. Man muss sie im Gegenteil als zur allgemeinen Entartung der Haut, der Muskeln und des Unterhautgewebes gehörig betrachten, die nur eintritt, nachdem der Prozess schon einige Zeit im Gange gewesen ist. Diese Veränderungen bedeuten eher Chronizität als Frühprozess. Sie lassen sich sowohl durch Inspektion als durch Palpation bestimmen. Am besten erkennt man die Veränderungen an den Pektorales, den Trapezii, den Levatores anguli scapulae und den Rhomboidei. Der Pektoralis der kranken Seite sieht öfters kleiner aus als der der gesunden, oder wenn der Prozess nur den oberen Teil der Brust affiziert, sieht man oft eine klare Grenzlinie zwischen dem Teile des Pektoralis, der entartet, und demjenigen, der normal geblieben ist. Wenn der Trapezius bedeutend entartet ist, erscheint die Fossa supraspinata auf der kranken Seite flacher als auf der gesunden, und ist die Degeneration im höchsten Grade entwickelt, so erscheint die Fossa öfters trichterförmig nach innen gezogen. Oft genügt schon ein Blick von hinten auf den Trapezius, um die Diagnose einer chronischen oder latenten Spitzenläsion wahrscheinlich zu machen.

Zwischen der Rigidität der Muskeln bei akuten Entzündungen bis zur klar markierten Entartung bei chronisch gewordenen Prozessen finden sich allerhand Übergangsstadien. Ein gewöhnliches Zeichen bei diesen intermediären Zuständen, das auf Entartung hinweist, ist eine Tendenz seitens der Muskelbündel, leicht auseinander zu weichen, wenn man mit den Fingerspitzen auf sie niederdrückt. Dieses Phänomen beobachtet man besonders an den Pektorales und den Trapezii. Akute Entzündung in einem alten chronisch entarteten Herde verursacht besondere Muskelzeichen. Die Muskeln sind wegen der Entartung, die stattgefunden hat, kleiner und ihre Kontraktionsfähigkeit ist geringer als normal, und, wie oben erwähnt, sind die einzelnen Muskelbündel etwas getrennt. Ein Spasmus (Kontraktion) seitens solcher Muskeln äussert sich nicht in derselben Weise wie eine Kontraktion desselben Muskels unter normalen Verhältnissen;

es bildet sich vielmehr eine kleinere Masse als gewöhnlich, und gelegentlich bilden sich sogar mehrere getrennte Massen.

Das Resistenzgefühl bei der Palpation der Brust bei einer markierten Infiltration stellt sich wahrscheinlich aus zwei Faktoren zusammen, nämlich erstens aus der Muskelveränderung und zweitens der grösseren Dichte des unterliegenden infiltrierten Gewebes. Es ist oft unmöglich, jedem dieser zwei Faktoren seinen richtigen Anteil am Hervorbringen der veränderten Resistenz zuzuschreiben. Dies trifft besonders bei der Palpation der flachen Thoraxmuskeln zu, wie z. B. des oberen Teiles des Pektoralis und der Muskeln, die den hinteren und unteren Teil der Thoraxwand bedecken. Bei Muskeln, die allein palpiert oder zwischen Daumen und Fingern gefasst werden können, d. h. beim Sternokleido-mastoideus, dem Skalenus, Trapezius und dem unteren Teile des Pektoralis begegnet man andererseits keinerlei Schwierigkeit.

Die Pathologie der Entartungserscheinungen, die ich soeben beschrieben habe, ist interessant. Es ist schon lange bekannt, dass die Muskeln im allgemeinen bei der fortschreitenden Tuberkulose einen hochgradigen Schwund eingehen. Die Reizbarkeit der Muskeln, die sich durch Kontraktion gewisser Muskelbündel bei der Perkussion kundgibt (Myoidem), wurde als Entartungszeichen angesehen; und der Umstand, dass beim Typhus, wo die Muskelgewebe Zenkersche Entartung eingehen, dasselbe Phänomen beobachtet wird, stützt diese Anschauung. Des weiteren wird diese Ansicht durch die Beobachtung bekräftigt, dass das besprochene Muskelphänomen am häufigsten bei der Tuberkulose auftritt, nachdem die Krankheit schon einige Zeit bestanden hat und die Muskeln zu entarten angefangen haben.

Ich habe zahlreiche Präparate von Hals- und Thoraxmuskeln von Individuen mit Lungentuberkulose untersucht. Während ich die meisten dieser Individuen während des Lebens nicht untersucht hatte, so stammten diese Präparate doch von Muskeln, die bei der klinischen Untersuchung die charakteristischen Veränderungen aufgewiesen hätten. Die Präparate bestätigten meine klinischen Befunde in bezug auf Degeneration. Ich zitiere wie folgt von einer meiner früheren Schriften (19): „Man findet in solchen Muskeln degenerative und regenerative Prozesse; bisweilen wird die Muskelstreifung undeutlich; in anderen Fällen fehlt sie vollkommen. Die Muskelfasern färben sich schlecht und sind bisweilen zerstört. In manchen Präparaten sieht man eine Zunahme der Zellkerne



und dann und wann schwache Regenerationserscheinungen"[1]).

Zuweilen ist es äusserst schwierig, die Muskelveränderungen klinisch festzustellen; zum Beispiel, wenn die Läsion nur sehr unbedeutend und gar nicht oder nur in geringem Masse aktiv ist; oder wenn die Läsion zwar grösser ist, aber inaktiv geworden ist, besonders bei Patienten mit ärmlicher Muskulatur; oder wenn beide Seiten gleich affiziert sind (ein äusserst seltenes Vorkommnis), bei Patienten mit dickem Halse; oder wenn hinten eine akute Läsion besteht und der Spasmus hauptsächlich den Trapezius ergreift bei einem Patienten, bei dem infolge von besonderen Arbeitsleistungen dieser Muskel auf der einen Seite mehr entwickelt ist als auf der anderen. Aus dem Obigen lässt sich leicht ersehen, dass die Schwierigkeiten, denen man begegnen kann, wirklich recht selten und unbedeutend sind.

Die Ursachen der Muskelveränderungen.

In meinen früheren Arbeiten war die Analogie mein einziger Führer bei der Erklärung der Muskelveränderungen. Der Natur der Sache nach kann allein eine Reflexerregung in Betracht gezogen werden. Der Muskelspasmus (Kontraktion) scheint ganz analog zu sein ähnlichen Veränderungen, denen man bei Affektionen innerhalb des Abdomens, wie z. B. bei Appendizitis, Magengeschwür, Cholelithiasis und Peritonitis begegnet.

Wenn man die Ausdehnung der Muskelveränderungen genau studiert, so fällt einem sowohl beim Thorax als beim Abdomen auf, dass die Spasmen und Degenerationen nicht der Verteilung einzelner Nerven oder Nervengruppen folgen. Werden z. B. eine Muskelgruppe oder ein ganzer Muskel von einem einzelnen Nerven versorgt, so mag nur ein Teil dieses Muskels oder nur einzelne Muskeln der Muskelgruppe affiziert gefunden werden, während andere Teile des Muskels oder der Muskelgruppe normal bleiben. Der Reiz scheint gewissen Nervenfasern zu folgen, nicht so sehr dem Nerven als Ganzes. So findet man z. B. bei der Appendizitis, dass die Muskeln des unteren rechten Bauchquadranten in Spasmus sind, während andere vom selben Nerven versorgte Muskeln nicht kontrahiert gefunden werden; und bei der akuten Pankreatitis findet sich ein Teil des linken

[1]) Ich bin Herrn Professor Ghon und Herrn Privatdozenten Bartel vom pathologischen Institut in Wien für Lieferung des obigen Materials und für die erwähnten mikroskopischen Untersuchungen, die sie für mich angestellt haben, zu Dank verpflichtet.

Rektus in Kontraktion, während andere Teile des Muskels, die vom selben Nerven versorgt werden, nicht so kontrahiert sind. Dasselbe beobachtet man, wie Mackenzie mitteilt, bei der Angina pectoris, wo gewisse Teile der Interkostalmuskeln in der Präkordialgegend in Kontraktion geraten, während andere Teile dieser Muskeln, die vom selben Nerven versorgt werden, nicht kontrahiert gefunden werden.

Dasselbe trifft offenbar bei den Hals- und Thoraxmuskeln zu, und dies wird besonders klar und auffällig in alten, chronischen Läsionen, wo die Muskeln schon Entartungserscheinung aufweisen. Gar nicht selten findet man, dass der obere Teil des Muskels bis zu einem solchen Grade entartet ist, dass man diese Degeneration nicht nur durch Palpation, sondern sogar ganz klar durch die Inspektion feststellen kann: und trotzdem findet man den unteren Teil des Muskels in offenbar ganz normalem Zustande.

Man hat vorgebracht, dass die Muskelveränderungen vielleicht durch direkte Reizung von der Pleura her entständen, und in der Tat geben oft viele Ärzte als Erklärung für die Muskelrigidität bei Entzündungen der Bauchorgane lokalisierte Entzündung des parietalen Peritoneums an. Dass dieses nicht die richtige Erklärung ist, geht schon daraus hervor, dass Muskelkontraktion bei Appendizitis, Pankreatitis und Entzündungen verschiedener Bauchorgane statt finden kann, selbst wenn das erkrankte Organ entfernt von der vorderen Bauchwand liegt und der entzündliche Prozess streng auf das Organ beschränkt bleibt. In bezug auf diesen Punkt möchte ich nach Piersol (25) zitieren: „Es ist interessant und wichtig, zu wissen, dass diejenigen Interkostalnerven, welche in ihrem Ursprunge aus dem Rückenmarke mit den Ganglien übereinstimmen, von welchen die N. splanchnici abgehen, zusammen mit den ersten beiden Lumbalnerven, dem N. ilio-hypogastricus und dem N. ilio-inguinalis, die Bauchwand mit motorischen und sensorischen Nerven versorgen. In dieser Weise versorgen dieselben Rückenmarksegmente sowohl die Bauchorgane als auch die Muskeln und die Haut, die über ihnen liegen. Eine ähnliche Einrichtung sieht man in den Gelenken, wo dieselben Nerven die Haut, die die Gelenkgegend bedeckt, die Muskeln, die das Gelenk bewegen, und das Gelenk selbst versorgen. Infolge dieser Einrichtung arbeiten im Notfalle alle Teile des Gelenkes in Sympathie miteinander."

Die Kontraktionen und die Entartungserscheinungen der Hals- und Brustmuskeln, die ich beschrieben habe, sind unzweifelhaft anderen Ursprunges als die Muskelkontraktionen bei Gelenktuberkulose und die Muskelentartungen bei Tuberkulose der Knochen,



wie sie von Niehans beschrieben sind (26). Was die Gelenke betrifft, so ist der Reiz offenbar direkt, denn wie Piersol sagt, werden Gelenk, Muskeln und Haut von demselben Nerven versorgt. Niehans jedoch ist der Meinung, dass bei tuberkulösen Herden in den Knochen die Muskelatrophie toxischen Ursprunges ist, wie aus der folgenden Zitierung aus seiner Schrift erhellt: „Während reichlich eines Jahrzehntes haben wir es uns angelegen sein lassen, das Verhältnis der Atrophie der Muskulatur beim Vorhandensein tuberkulöser Knochenherde klarzulegen und zu ergründen, ob eine gewisse Gesetzmässigkeit in dieser Erscheinung zu finden ist, die auch in diagnostischer Hinsicht wertvoll wäre. Die Beobachtungen sprechen in der Tat für eine solche Deutung: Einem Knochenherd entspricht jeweilen die deutliche Atrophie eines einzelnen Muskels oder einer Muskelgruppe, die im betreffenden Knochensegment inseriert oder ihren Ursprung nimmt. — Einige Beispiele mögen zur Erläuterung dienen: 15 jähriger Patient mit Tuberkulose der Schädelknochen zeigt gleichzeitig auch eine deutliche Atrophie des Biceps femoris, hauptsächlich des kurzen Kopfes, mit Sehnenscheidenverdickung an der Insertion des Fibulaköpfchens (tuberkulöser Herd im letzteren gefunden). Dass es sich in solchen Fällen nicht allein um Inaktivitätsatrophie handelt, wie vielfach gelehrt und geglaubt wird, geht daraus hervor, dass jener Patient die Treppe heraufsprang, zwei Stufen zugleich nehmend.

Da wir in solchen Fällen nie eine Veränderung der gesunden, dunkelbraunen Muskelfleischfarbe wahrnehmen konnten, so liegt es nahe, vielleicht eine toxische Einwirkung als Ursache der eigentümlichen Atrophie anzunehmen."

Jessen (12) anerkennt das Vorhandensein von Atrophie über affizierten Lungenspitzen in Tuberkulose und hält sie für wahrscheinlich neuritischen Ursprungs. Er erwähnt aber nicht den Spasmus der Muskeln. Ich zitiere ihn.

„Hierher gehört auch die Frage, wie weit jene eigentümliche Muskelatrophie, welche am Kukullaris bei einseitigen oder doppelseitigen Spitzenerkrankungen vorkommt, Ausdruck einer Intoxikation der Muskeln oder einer auf neuritischer Grundlage entstandenen Atrophie ist. Auch hinsichtlich der Entstehung des sogen. Thorax paralyticus muss dieselbe Frage entstehen. Denn, dass dieser nicht die Bedingung für die tuberkulöse Erkrankung abgibt, sondern ein Zeichen der bereits — oftmals in früher Kindheit — erfolgten tuberkulösen Infektion ist, erscheint sicher. Diese Anschauung ist übrigens schon von Cohnheim geäussert. Über diese Fragen existieren



noch keine anatomischen Untersuchungen. Es kommen aber folgende Überlegungen in Betracht. Wäre dieser Muskelschwund nur Ausdruck der allgemeinen Intoxikation, so ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch andere Muskeln in diesem frühen Stadium atrophieren sollten. Wir sahen nun aber, dass bei beginnenden Spitzenerkrankungen die Atrophie stets nur gerade in dem über der betreffenden Spitze gelagerten Kukullaris erscheint, so dass oftmals — auch bei nicht schrumpfenden Fällen — ein Blick den Sitz der Erkrankung zeigen kann. Es muss also eine lokale Beziehung zwischen Muskelschwund und Lungentuberkulose bestehen. Nun wäre ja eine Diffusion des Giftes in dem erkrankten Gebiete denkbar, sie muss aber immerhin ein wenig stark hypothetisch erscheinen. Wir wissen aber nun tatsächlich erstens, dass eine „latente" Neuritis häufig vorkommt, zweitens ist uns aus den Untersuchungen von Head, Eggar und aus vielen eigenen Beobachtungen (s. u.) bekannt, dass zwischen Lungentuberkulose und Thoraxnerven Beziehungen bestehen, die zu klinisch nachweisbaren Gefühlsstörungen der Haut führen. Es kann danach nicht unmöglich erscheinen, dass auf demselben Wege die die Ernährung und den Tonus der Muskeln regulierenden Nerven erkranken, dass also die begrenzte Muskelatrophie durch Nervenschädigung, sei es nun latente Neuritis oder rein funktionelle Störung, zustande kommt. Definitiv entschieden kann diese Frage erst werden, wenn anatomische Untersuchungen an Nerven und Muskeln aus so frühen Stadien vorliegen. Immerhin ist es auffällig, dass ich in Fällen, in denen nur Teile des Kukullaris atrophisch erschienen, in diesen gegenüber den nicht atrophischen erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zur Umkehrung der Zuckungsformel fand."

Head (7) hat bei den Brustnerven ähnliche Verhältnisse beobachtet und beschrieben wie bei den Bauchnerven, nämlich Sensibilitätsstörungen und trophische Veränderungen in gewissen Hautregionen bei Entzündungen innerer Bauchorgane. Die affizierten Hautgegenden entsprechen keineswegs der Verzweigung irgend eines bestimmten Nerven. Bei dieser Gelegenheit halte ich es für nützlich, auch die Beobachtungen von Sherrington zu erwähnen, denn dieser führte seine Untersuchungen anders aus und erhielt auch andere Resultate. Sherrington verfolgte die Verteilung der hinteren Dorsalwurzeln des Rückenmarkes in der Weise, dass er alle die Wurzeln, mit Ausnahme der einen, die er gerade untersuchte, durchschnitt. Er prüfte dann den Tastsinn der Haut und bestimmte so den Bezirk, der von jeder der hinteren Dorsalwurzeln versorgt wurde. Er fand auf diese Art, dass dieselbe Hautgegend von mehr



als einer Dorsalwurzel versorgt wird, in anderen Worten, dass die Wurzelstränge zusammenfliessen.

Die Untersuchungen von Head waren anderer Art. Er untersuchte die verschiedenen Hautgebiete auf Schmerz-, Hitze-, Kälte-

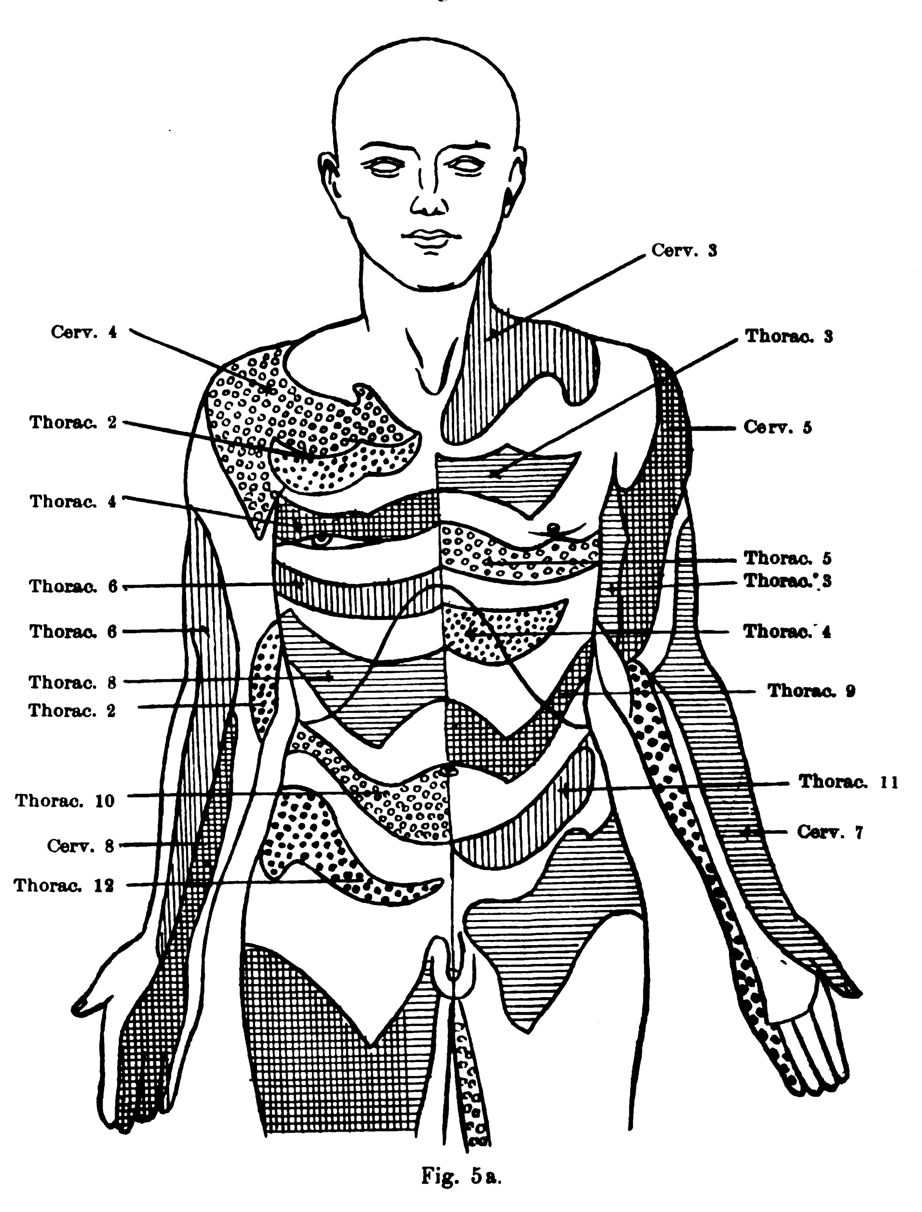


Fig. 5a.

gefühl und trophische Veränderungen und fand, dass diese Gegenden nur in unbedeutendem Grade zusammenflossen oder sich deckten.

Um diese Unterschiede zu erklären, studierte Head die Eruptionsgebiete bei Herpes und die sensorischen Veränderungen bei Zu-

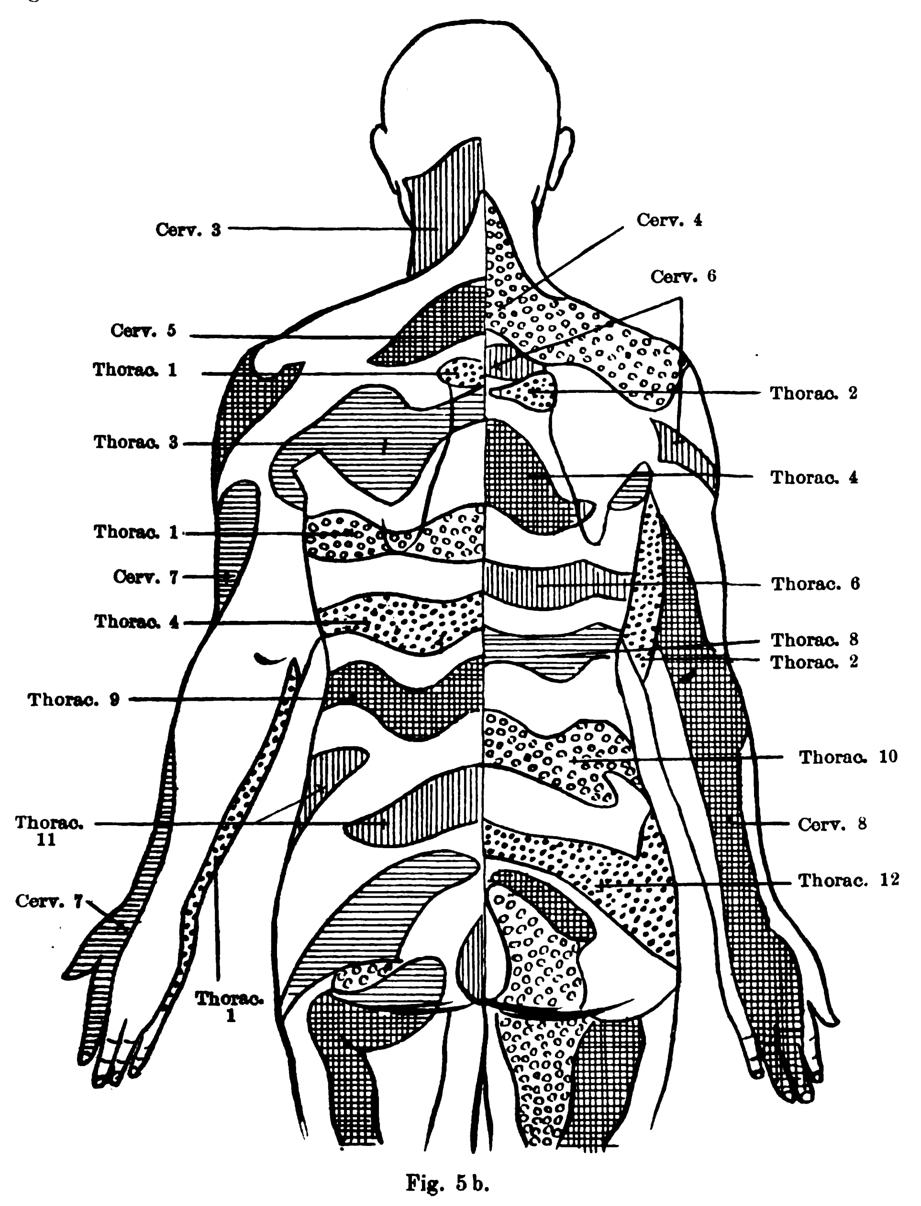


Fig. 5 b.

Fig. 5 (a und b). Die Sensibilitätszonen nach den einzelnen Rückenmarkssegmenten (nach Head).

ständen, wo gewisse Segmente des Rückenmarkes lädiert waren; diese verglich er nun mit seinen Beobachtungen in Fällen, wo die hinteren

Wurzeln lädiert waren. Er kam zu dem Resultate, dass zwischen beiden ein fundamentaler Unterschied bestände. Sherringtons Regionen repräsentieren die Hautverteilung der hinteren Markwurzeln und fliessen zusammen, während die Regionen von Head (s. Fig. 5) Gegenden repräsentieren, die von Marksegmenten versorgt werden und die nicht in irgendwie erheblichem Grade zusammenfliessen.

Seine Studien über Herpes und Rückenmarksverletzungen überzeugten Head, dass diese Eruptionsgegenden in ersteren und die Gegenden der Analgesie in letzteren eng verwandt seien mit Gegenden von Schmerzempfindlichkeit bei viszeralen Entzündungen der Bauchorgane. In den sensorischen Gegenden, die Head beschrieben hat (Headsche Zonen), stellen die empfindlichen Zonen Gegenden dar, die vom Rückenmark und nicht von Nervenwurzeln versorgt werden.

„Denn," sagt er, „wir müssen annehmen, dass eine sensorische Empfindung von den Bauchorganen den Nerv entlang fortschreitet und in demjenigen Segmente des Rückenmarkes, in dem letzterer endigt, Aktivitätsveränderungen hervorbringt, und dass diese Aktivitätsstörungen auf den Teil der Haut reflektiert werden, der von jenem Segmente versorgt wird. Und wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf die Resultate wenden, die man bei lokalisierten organischen Läsionen des Rückenmarkes beobachtet, so wird man finden, dass die affizierte Gegend streng mit derjenigen übereinstimmt, die bei funktionellen Störungen der Viszera affiziert sind."

Es würde ganz natürlich erscheinen, dass diese selbe segmentale Reizung des Rückenmarkes die motorischen ebenso wie die sensorischen Nerven treffen würde; und diese Erklärung ist wahrscheinlich die beste für die Muskelkontraktionen, die man bei Erkrankung der Bauchorgane beobachtet, sowie für ähnliche spastische Zustände bei Angina pectoris und für die Spasmen und Kontraktionen, die ich beschrieben habe; sie ist jedenfalls besser als irgend eine andere, die bisher geliefert worden ist.

Wegen der viszeralen Reizung sind wir berechtigt anzunehmen, dass das Rückenmarkssegment in einem Zustande erhöhter Aktivität sich befindet; dies ergibt sich aus der reflektorischen sensorischen Hautstörung, die von Head so gründlich ausgearbeitet worden ist. Es wäre auch gar nicht unnatürlich anzunehmen, dass dieser Reiz auf ganz ähnliche Weise auch die motorischen Fasern er-

greift. Mackenzie (27) nimmt dies als Erklärung für die abdominellen und Herzreflexe an; und während ich persönlich nicht genügend sorgfältige Untersuchungen angestellt habe, um die Formulierung einer solchen positiven Erklärung berechtigt erscheinen zu lassen, so fühle ich mich doch berechtigt anzunehmen, dass der

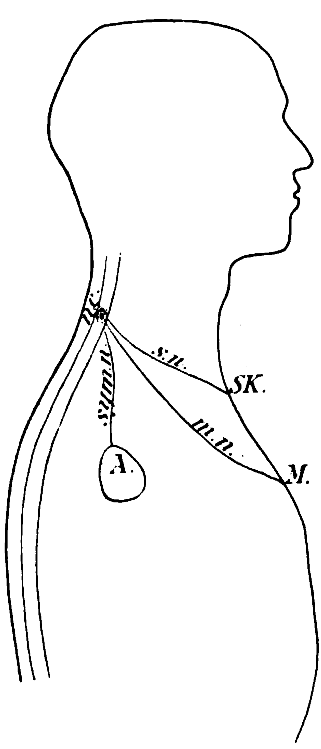


Fig. 6. Zeigt den Weg der Reflexstimulation von dem entzündeten Organe A. durch den Sympathikus Sym. N. zum Rückenmarke einschlägt, wo der Reiz Störungen in benachbarten Zellen desselben Segmentes N. C. hervorbringt und eine Reizwirkung auf die motorischen Wurzeln M. n. der vorderen Hörner ausübt, die, zum Muskel M. geleitet, dort Kontraktion und später Entartung bewirkt, während durch die sensorischen Wurzeln S. n. der Hinterhörner entsprechende Reize an die Haut SK. abgegeben werden, die Empfindungsstörungen hervorrufen.

Spasmus, den die Muskeln des Halses und des Thorax eingehen, desselben segmentalen Ursprunges ist. Fig. 6 zeigt den Weg, den der Reflexreiz von den Viszeris zu Haut und Muskeln durch das Rückenmark nimmt.

Die Ursachen der Muskeldegeneration habe ich in einer früheren Arbeit besprochen. Es erscheint möglich, dass diese Degeneration das Resultat längerer Kontraktion des Muskels sei. Es widerspricht physiologischen Gesetzen, dass ein Muskel längere Zeit in Kontrak-

tionsstellung verharren und dabei zugleich seine normale Gewebsstruktur beibehalten sollte. Eine solche Kontraktion, die sich in unserem Falle über eine unbestimmte Zeit erstreckt, würde notwendigerweise Entartungserscheinungen zur Folge haben. Ich betrachte diese Muskeldegenerationen als in aller Wahrscheinlichkeit das Resultat konstanter Reizung seitens eines Impulses, der von der Lunge und Pleura ausgeht; hierdurch wird der Muskel während langer Zeit im Reizzustande der Kontraktion gehalten, und eine Entartung, die der Muskeldegeneration nach exzessiver Arbeit gleicht, tritt in offenbare Erscheinung.

Adami (28) drückt sich wie folgt in bezug auf Überanstrengung aus: „Wenn die Zelle übermässig arbeitet, tritt Ermüdung der Zelle ein, die Zellsubstanz wird schneller zerstört als sie neu gebildet wird, und Schwund der ganzen Zelle wird eintreten.“ An anderer Stelle sagt er: „Eine ähnliche Atrophie (ähnlich der Atrophie bei Nichtgebrauch) kann auch durch Überarbeit und Überanstrengung entstehen. Hier findet man wieder die besten Beispiele beim neuromuskulären System, besonderen Muskelgruppen mit ihren Nervenzentren, die bei der Ausführung gewisser Bewegungen überanstrengt werden, und die, nach einer früh eintretenden Hypertrophie, das Resultat der Überarbeit, bald eine mehr oder weniger schnell eintretende Atrophie aufweisen. Neuronen, oder vielleicht Muskelfasern, werden ermüdet und ausgenützt, und als Folge haben wir Paralyse mit Atrophie des betroffenen Muskels.“ Ein Beispiel dieser Art von Muskelschwund ist die Armatrophie, die bei Schmieden vorkommt. Der Umstand, dass bei der Tuberkulose die ganze Muskulatur des Körpers von Toxinen angegriffen ist, disponiert die in einem Zustande konstanter Kontraktion befindlichen Muskelgruppen vielleicht besonders zur Entartung; aber die Toxintheorie kann doch nicht die Tatsache erklären, dass Entartungserscheinungen gewisse Muskelgruppen allein oder doch hauptsächlich aussuchen, und zwar diejenigen, die sich vorher für längere Zeit in einem Zustande chronischer Kontraktion befanden.

Ich erkenne an, dass bei jeder physikalischen Untersuchung ein starkes persönliches Element in Betracht zu ziehen ist. Leider bietet dieser Umstand Gelegenheit zu Meinungsverschiedenheiten und zu Fehlern. Mir ist es bei meinen physikalischen Untersuchungen so vorgekommen, als ob die Muskelkontraktion, sowie die später eintretende Muskelentartung ziemlich genau der Gegend der Läsionen entspräche; und doch mag dieses nur teilweise richtig sein, denn

es ist oft sehr schwer, durch physikalische Untersuchung die Ausdehnung und den Grad der feinsten Veränderungen bei Lungentuberkulose zu bestimmen. Ob dies nun absolut richtig ist oder nicht, so viel steht fest, dass die Muskelveränderungen eine Auskunft über die Ausdehnung der Läsionen geben, die wenigstens ebenso genau und zuverlässig ist als die, die man durch unsere anderen Untersuchungsmethoden erhält. Es wird mir das durch meine Mitarbeiter und Assistenten bestätigt.

Die folgenden Fälle mögen die Harmonie illustrieren, die zwischen Muskelveränderungen und den Befunden bei der Perkussion und der Auskultation besteht.

Fall I. 24 jährige Frau. War bis drei Monate vor der Untersuchung immer gesund gewesen, klagte dann über Müdigkeit, Appetitsanomalien und Verdauungsstörungen und verlor 4—5 Pfund an Gewicht. Leichter Husten und Temperatur von 99,4°. Sie konsultierte einen Arzt, der ihr, in der Meinung, es sei nur eine leichte Indisposition, ein Tonikum verschrieb. Da keine Besserung eintrat, verlangte sie eine Untersuchung der Brust. Es wurde hierbei nichts gefunden. Sputum war nicht vorhanden, aber eine v. Pirquetsche Hautprobe ergab eine prompte Reaktion. Daraufhin kam sie zu mir um Rat. Bei Inspektion bemerkte ich, dass die Muskeln an der vorderen Hals- und Thoraxfläche symmetrisch waren; an der hinteren Seite waren der linke Trapezius und Levator anguli scapulae mehr prominent als die entsprechenden Muskeln auf der rechten Seite. Palpation bestätigte dies und zeigte ferner, dass diese Muskeln sehr resistent waren und in einem Zustande der Kontraktion zu sein schienen. Genauere Nachfragen bewiesen, dass dies nicht das Resultat irgend einer Beschäftigung sein konnte, die diese Muskeln etwa einseitig besonders in Anspruch genommen hatte. Auf Grund dieser Muskelveränderungen und der Krankengeschichte wurde daher die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf geringe aktive Tuberkulose der linken Lungenspitze gestellt.

Perkussion zeigte verstärkte Resistenz und höheren Ton, zum Teile wenigstens wegen der veränderten Muskulatur, in dieser Gegend. Auskultation endlich zeigte eine etwas rauhere, scharfe und schwache Inspirationsnote über dem hinteren Teile der Lungenspitze und entsprechend den Muskelveränderungen. Diagnose: Beginnende aktive Tuberkulose der linken Lungenspitze, eine Diagnose, die an Hand der Muskelveränderungen allein gemacht worden war.

Fall II: 28 jähr. Mann. War bis zwei Wochen vor der Konsultation immer gesund gewesen. Damals spuckte er an drei oder vier Tagen nacheinander mehrere Male einen Mund voll Blut aus.



Vor dieser Zeit hatte er weder je gespuckt noch irgend welche andere Zeichen der Tuberkulose entwickelt. Drei Ärzte, die ihn untersucht hatten, hatten erklärt, dass seine Lungen vollständig gesund seien. Bei der Untersuchung ergab Inspektion geringe Senkung der linken Lungenspitze, Vertiefung der Fossa supraclavicularis und abnorme Prominenz des Schlüsselbeines. Der klavikuläre Teil des Sternokleido-mastoideus und die Skaleni derselben Seite zeigten sich als hervorstehende Stränge. Palpation zeigte diese Muskeln auffallend steif und in Kontraktionsstellung. Wahrscheinlichkeitsdiagnose wegen der Muskelverhältnisse und der Anamnese: aktive tuberkulöse Veränderung der linken Lungenspitze an dem Sitze einer alten Affektion. Perkussion ergab vergrösserte Resistenz und leicht veränderte Resonanz. Auskultation ergab etwas rauhe Inspirationsgeräusche mit verlängertem Exspirium und beim Husten einige feine Rasselgeräusche. v. Pirquetsche Hautprobe war innerhalb 24 Stunden positiv. Diagnose: Neue Aktivität am Sitze eines alten, im linken Apex gelegenen Herdes.

Fall III: 20 jähr. Frau. Drei Jahre vor der gegenwärtigen Untersuchung wurde diese Patientin wegen eines tuberkulösen Herdes in der rechten Lungenspitze in die Wüste geschickt; hier fand scheinbar eine Genesung statt. Dann war sie bis vor vier Monaten anscheinend ganz gesund, als sie anfing, über Müdigkeit und Depression zu klagen; Gewichtsverlust von vier Pfund und geringer Husten mit etwas Auswurf von weisslichem Schleim des Morgens. Untersuchung ergab bei der Inspektion verringerte Motilität beider Lungenspitzen, besonders auffallend auf der linken Seite; Kopf leicht nach rechts geneigt; rechte Supraklavikulargrube vergrössert, Muskel nicht vorragend; rechter Pektoralis sieht in seiner oberen Hälfte entartet aus. Linke Supraklavikulargrube wohl ausgefüllt, fast auf einer Ebene mit dem Schlüsselbeine; Sterno-cleido-mastoideus sowohl im sternalen als im klavikularen Anteil und die Skaleni hervorragend. Hinten links Trapezius, Levator anguli scapulae und Rhomboidei prominent. Palpation: Hals- und obere Brustmuskeln auf der linken Seite zeigen verringerte Elastizität und der Pektoralis fühlt sich dünner als normal an. Auch waren die Muskeln auf dieser Seite weniger prominent als die entsprechenden auf der anderen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose von dem Zustande der Muskulatur und der Anamnese: Alte chronische oder geheilte Läsion der rechten Lungenspitze mit neuem akutem Affekte in der linken Lungenspitze. Perkussion ergab vergrösserte Resistenz und höheren Klang bis zur zweiten Rippe vorne und bis zur Spina scapulae hinten auf der rechten Seite, während links Ähnliches bis zur zweiten Rippe vorn und bis zur

Mitte des Schulterbeines hinten gefunden wurde. Auskultation ergab an der rechten Lungenspitze vorn bis zum zweiten Interkostalraum rauhes Inspirium mit rauhem verlängertem Exspirium, Zeichen einer geheilten alten Affektion. Hinten alles offenbar normal. Linke Lungenspitze: Vorn bis zur zweiten Rippe und hinten oberhalb der Spina scapulae und in dem oberen Teile des intraskapularen Raumes geringes rauhes Inspirium mit verlängerter Exspiration mit etwas abgeschwächtem Klange. Diagnose: Alte geheilte Läsion der rechten Lungenspitze, mit neuer aktiver Läsion an der linken Lungenspitze, den oberen Teil des oberen Lappens und die Spitze des unteren Lappens einnehmend.

Fälle dieser Art könnten in grosser Menge aus meinen persönlichen Beobachtungen zitiert werden; aber die angeführten mögen genügen, um zu zeigen: erstens dass diese Muskelkontraktionen bei der Diagnose und besonders bei der Frühdiagnose von Wert sind, und zweitens, dass die Stelle der Muskelkontraktion genau über der affizierten Lungenpartie zu liegen pflegt. Ich werde den Wert der Muskelentartung als Krankheitszeichen ausführlicher weiter unten bei der Besprechung vorgeschrittener Lungenaffekte illustrieren.

Was die Muskelveränderungen am Halse betrifft, so ist es wohl möglich, dass auch andere Organe dort in reflektorischer Weise Muskelspasmus hervorbringen; dass die Lungen dies aber auch bewerkstelligen können, steht fest. Analog den Headschen sensorischen Zonen am Halse muss es dort wahrscheinlich auch andere geben. Ich zitiere wiederum Head (7), der sich auf eigene wie auf fremde Untersuchungen beruft: „Edgeworth findet, dass Herz, Lungen, Leber, Magen und Darm alle von grossen Nervensträngen von oben her versorgt werden, die jene Organe im Vagus erreichen, und im Falle des Herzens durch die Nervi depressores. Dieses sind nun die Organe, die, meiner Meinung nach, reflektorisch auf die Kopf- und Halsgegend wirken. Den bestimmtesten Reflex auf den Hals geben die Leber, die Lungen und das Herz.“

Wenn die motorischen Nerven ebenso wie die sensorischen Reflexwirkung ausüben, dann könnten wir bei Erkrankungen des Herzens, der Leber und der Lungen Spasmus in den Halsmuskeln erwarten; meine eigene praktische Erfahrung jedoch, die hauptsächlich auf das Gebiet der Tuberkulose beschränkt ist, die mir aber auch Einsicht in Komplikationen seitens der verschiedensten Organe gewährt hat, hat mich gelehrt, auf das Verhalten der Halsmuskeln grosses Gewicht bei der Diagnose von Entzündung der Lungenspitzen zu legen. Selbst wenn die anderen erwähnten Organe reflektorisch auf die Halsmuskeln einwirken können, so vermindert dies doch nicht

den Wert des Muskelphänomens. Nur muss man, um richtige Schlüsse zu ziehen, bei der Differentialdiagnose etwas Scharfsinn entwickeln.

In den Diskussionen, die sich an meine Veröffentlichungen angeschlossen haben, sind verschiedene Erklärungsversuche zu den oben beschriebenen Beobachtungen gemacht worden. Ich muss gestehen, dass ich eine genaue Erklärung, die schon gründlich ausgearbeitet wäre, nicht habe finden können. Erstens haben bisher, soweit ich entdecken konnte, Physiologen den motorischen Lungenreflex überhaupt nicht beschrieben; infolgedessen habe ich etwas im Dunkeln herumtasten müssen. Aber jetzt scheint es mir, als müsse die Erklärung ähnlich der von Head für die sensorischen Hautreflexe ausgearbeiteten lauten, die er in bezug auf die Verhältnisse im Halse und in der Brust bis aufs einzelne gründlich studiert hat.

Hart (29) beantwortet eines der Argumente in einer meiner früheren Mitteilungen (21), nämlich dass der Muskelspasmus durch Reflexreizung von der entzündeten Lunge und Pleura auf dem Wege des Rückenmarkes und weiter durch motorische Nerven zum Muskel zustande komme, damit, dass er darauf hinweist, dass der Zustand des Muskels das Resultat einer Arbeitshypertrophie sei, ähnlich der Hypertrophie, wie sie Freund und seine Nachfolger beschrieben haben (1, 2, 3, 4, 5); er glaubt ferner, dass die Muskelveränderungen das Resultat toxischer Wirkungen sein möchten, bezweifelt jedoch die selektive Wirkung eines toxischen Effektes dieser Art. In einer weiteren Mitteilung (30) beantwortete ich Harts Argumente, und werde ich seine Theorie etwas ausführlicher bei der Erwähnung der Ankylose des Kostosternalgelenkes besprechen.

Bönniger (14) demonstrierte vor der Berliner Medizinischen Gesellschaft 11. Mai 1910 eine Erscheinung, die er unilaterale Lymphstasis nannte, und beschrieb den Zustand; er zeigte, dass Haut, Unterhautgewebe und Muskeln dadurch in einer solchen Weise angegriffen würden, dass die Gewebe vergrössert und fester als normal erschienen. Die Erklärung des Phänomens suchte er in einer Lymphstase, die das Resultat von Erkrankung der Pleura sein sollte. Er behauptet, dass diese Erscheinung dieselbe sei als die von mir beschriebene Kontraktion der Muskeln, weist meine Erklärung einer „Reflexursache“ zurück und meint, seine Erklärung sei plausibler. Seine Auffassung erklärt jedoch in keiner Weise die von mir beschriebenen Erscheinungen.

Orzsag (31) bestätigt meine Befunde in bezug auf die Muskeln und verweist auf eine interessante Studie von Bálint (13) über die elektrische Reaktion der Muskeln bei Lungentuberkulose. Nach Orszag zitierend, fand Bálint folgendes: „Die Muskulatur der



Patienten war im grössten Teile der Fälle in hohem Grade reizbar. Oft erzeugten schon schwache faradische Ströme Kontraktionen, die nicht einmal empfunden wurden. Die erhöhte Reizbarkeit der Muskulatur war an derjenigen Körperhälfte vorhanden, an der die Lunge erkrankt war. Im Falle beiderseitiger Lungenerkrankung war die Muskulatur auf der schwerer angegriffenen Seite reizbarer. Die Reizbarkeit der Muskulatur nahm in Fällen ab, in welchen die anderen klinischen Untersuchungsmethoden eine Besserung zu erkennen gaben. Die erhöhte Reizbarkeit war in den Fällen des zweiten Stadiums der Erkrankung am ausgesprochensten, die kleinste Differenz zeigten Fälle im ersten und dritten Stadium."

Bálints Erklärung ist die folgende: „Die aus der Lunge in das Rückenmark gelangenden Reize werden im Hinterhorne aufgestapelt und sind Ursache der sensiblen Störung. Ein Teil derselben wird wahrscheinlich durch kollaterale Fasern zu den motorischen Zellen des Vorderhornes derselben Seite geleitet, so dass auch diese dauernd in einem Reizzustande sind und den Zustand der Muskeln beeinflussen. Deswegen sind nun diese so empfindlich, dass sie auf kleine Reize (elektrische Strompalpation) leichter reagieren als diejenigen der anderen Körperhälfte, deren Zentren nicht oder weniger gereizt werden. Der höchste Grad der erhöhten Reizbarkeit ist in jenen Muskeln vorhanden, welche ihre motorischen Nervenfasern aus den mit den Lungenspitzen in Zusammenhang stehenden Rückenmarkssegmenten erhalten. Die Teilnahme der anderen Muskeln erfolgt je nach der Irradiation der Reizbarkeit."

Der Beitrag Bálints ist dadurch sehr wichtig, dass er nachweist, dass die motorischen Nerven in Lungenerkrankung auf reflektorischem Wege beeinflusst werden; des weiteren dadurch, dass er abermals Beweise dafür anführt, dass Muskelspasmus und Muskelentartung ein Zeichen von Reflexerregung seitens der Lunge sein können, und dass dies ein wichtiges klinisches Zeichen ist trotz des Zweifels, den manche noch in dieser Beziehung hegen. Er erklärt die Erscheinung des weiteren ähnlich wie ich. Wie von mir gezeigt worden ist, kann man durch Inspektion und Palpation dasselbe demonstrieren, was Bálint mit Hilfe von elektrischen Apparaten demonstrierte.

Orzsag sagt an der erwähnten Stelle: „Auf Grund meiner Untersuchungen, die ich teils an Ambulanten, teils an der Tuberkuloseabteilung der Klinik ausführte, kann ich die Befunde von Pottenger im ganzen und grossen bestätigen. Die Rigidität der Muskulatur an der Seite der tuberkulösen Erkrankung der Lungenspitze war meistens ganz ausgesprochen."



Es erscheint eigentümlich, dass Orzsag zu dem Schlusse kommen sollte: „Die durch die „Lighttouchpalpation" feststellbare Rigidität der Muskeln ist ein bei Lungentuberkulose auftretendes Symptom, dem jedoch frühdiagnostisch kein besonderer Wert zuzuschreiben ist." Besonders in Anbetracht seines oben zitierten Ausspruches. Es beweist dies einfach, dass Orzsag wohl die Muskelveränderungen anerkannte, ihre volle Bedeutung jedoch nicht einsah; denn wenn diese Muskelkontraktionen irgendwie diagnostisch von Wert sind, so ist es gerade bei der Frühtuberkulose der Lungenspitzen; und, wie oben beschrieben, sind diese Muskelveränderungen vorhanden, ehe bestimmte Lungensymptome in die Erscheinung treten. Er behauptet auch, dass die Bálintsche Methode der elektrischen Prüfung der Muskelaktivität der meinigen als Kriterion der Aktivität des Krankheitsprozesses vorzuziehen sei. Es ist wahrscheinlich, dass sein Urteil über den relativen Wert meiner Zeichen besser lauten wird, je mehr er sich mit der Ausführung der Methode bekannt macht.

Als weiteren Beweis dafür, dass Muskelspasmus ein wichtiges Zeichen bei der Frühtuberkulose der Lungenspitzen ist, und dass der Zustand der Muskulatur wichtige differentialdiagnostische Merkmale zwischen aktiven und inaktiven Herden liefert, zitiere ich die Untersuchungen eines so vorsichtigen und erfahrenen Beobachters wie Wolff-Eisner (32), der Frühtuberkulose sehr gründlich studiert hat, und der auf die Differenzierung aktiver und latenter Affekte viel Arbeit verwandt hat. Er verglich die Muskelbefunde mit der konjunktivalen Tuberkulinreaktion an Hand seines grossen Hospitalmateriales und erkennt an, dass der grosse praktische Wert der leichten Tastpalpation bei der Erkennung von Muskelveränderungen „in der Erkennung beginnender aktiver tuberkulöser Prozesse" liege; des weiteren erklärte er, dass die Muskelveränderungen in Kombination mit der Konjunktivalreaktion grosse Hilfe darbieten bei der Lösung jenes wichtigen Problemes der Tuberkulosetherapie: der Erkennung eines aktiven tuberkulösen Vorganges.

Eine der grössten Schwierigkeiten, denen wir begegnen, wenn wir versuchen, diesen Muskelveränderungen ihre richtige Stellung bei der Frühdiagnose der Lungentuberkulose einzuräumen, ist die, dass wir von Ärzten, welche gewohnt sind, Brustuntersuchungen durch Inspektion und Palpation zu machen, ohne hiervon viel Auskunft zu erhalten, verlangen, dieselbe Brust nochmals zu betrachten und zu befühlen und ihre Aufmerksamkeit auf eine Erscheinung

zu lenken, die, nachdem sie einmal erkannt ist, so augenscheinlich ist, dass sie ein äusserst wertvolles Mittel zur Erkennung intrathorazischer Zustände liefert. Wenn solche Ärzte nun die Brust nochmals betrachten und befühlen, so betrachten und fühlen sie wie zuvor, und die Veränderungen werden nicht erkannt. Wenn man Studierenden jedoch lehren würde, dass die Muskeln des Halses und des Thorax Entzündungen intrathorazischer Organe sozusagen wiederspiegeln in derselben Weise, wie man sie gelehrt hat, dass die Muskeln des Abdomens die Anwesenheit entzündlicher Vorgänge in den Bauchorganen verraten, dann würde dies ein wichtiger Teil ihrer Erziehung sein und eine richtige Stelle bei der Erlernung der diagnostischen Routine einnehmen. Nach ausgedehnter Erfahrung meinerseits in der Verwendung der Muskelveränderungen bei der Diagnose von Erkrankungen der Pleura und der Lungen fühle ich mich berechtigt, mich diesbezüglich wie folgt auszudrücken: Es gibt kein physikalisches Zeichen, das so leicht zu erkennen ist, und keines, das so viel in bezug auf den Zustand der Brustorgane aussagt, als eben diese Muskelveränderung. Ich bin der Meinung, dass dieses Zeichen dem Arzte, der nicht beständig Brustuntersuchungen macht, wichtigere Auskunft und mehr Hinweise liefert als irgend ein anderes Zeichen.

Was kann man bei akuten und chronischen Entzündungen der Lungen und der Pleura durch Beobachtung der Muskeln ermitteln?

Aus den drei Krankenfällen, die oben beschrieben worden sind, und in denen gezeigt wurde, dass die Muskelveränderungen den intrathorazischen Affekten zu folgen scheinen, ergibt sich, dass in Fällen von Frühläsionen die Veränderungen hauptsächlich oberhalb des Schlüsselbeines und des Angulus scapulae bemerkbar werden; des weiteren, dass durch sorgfältige Beobachtung der Muskeln in dieser Gegend man sich ein ziemlich genaues Urteil in bezug auf die Anwesenheit oder Abwesenheit von krankhaften Zuständen verschaffen kann. Tuberkulose nimmt im allgemeinen ihren Anfang in der Lungenspitze oder in deren unmittelbarer Nähe, und, nach meiner persönlichen Erfahrung zu schliessen, bleiben in solchen Fällen die Muskelveränderungen auf die Halsmuskeln, die oberen Interkostales und die oberflächlichen Muskeln oder Teile derselben, die die Lungenspitzen bedecken, beschränkt. Die Ausdehnung der Muskelveränderungen hängt von der Grösse der Läsion ab. Die einzige Veränderung, die man bei aktiver akuter Lungenspitzenaffektion er-



warten kann, ist Muskelspasmus (Kontraktion). Stellt die Läsion jedoch einen aktiven Prozess in einem alten, chronischen Felde dar, so kann man sowohl Kontraktion als Degeneration erwarten.

Stellt sich ein Patient zur Untersuchung vor, so soll der Körper bis zur Taille entblösst werden und eine bequeme sitzende Stellung, mit den Händen seitwärts herunterhängend, eingenommen werden; der Kopf soll in *natürlicher* Weise nach vorwärts schauend gehalten werden und *alle Muskeln*, wie oben erwähnt, *erschlafft sein*. Diese Stellung verhindert alle unnötige und unnatürliche Spannung irgend welcher Muskelgruppen oder einzelner Muskeln. Irgend ein Mangel an Symmetrie in den Halsmuskeln, entweder hinten oder vorne, sollte sofort die Aufmerksamkeit auf eine eventuelle Erkrankung einer oder beider Lungen lenken. Wenn wir uns des oben Gesagten erinnern, werden wir finden, dass bei aktiver Tuberkulose der einen Lungenspitze (in einer Lunge, die bisher frei von Tuberkulose war) der Sternokleidomastoideus und die Skaleni oder der Trapezius auf der einen Seite prominenter sein werden als auf der anderen, und zugelich palpatorisch resistenter, und dass der Grad der Prominenz und der Resistenz in direktem Verhältnisse steht zu der Akutheit und der Ausdehnung des Affektes. Bei leichter Berührung wird es sich zeigen, dass sich die Fasern dieser Muskeln in einem Zustande erhöhter Spannung befinden. Muskelspasmus ist der motorische Ausdruck der entzündeten Lunge, und wir nehmen an, dass die Spannung dadurch hervorgebracht wird, dass die Entzündung in der Lunge durch den Sympathikus Impulse ins Rückenmark sendet, wo den Zellen auf der affizierten Seite eine gewisse erhöhte Reizbarkeit verliehen wird, die sich nach *Head* auf dem Wege des Hinterhornes peripher in sensorischen Störungen kundgibt, während auf dem Wege der Vorderhörner Muskelspasmus und -entartung, wie oben beschrieben, in die Erscheinung treten. Verstärkte Rigidität dieser Muskeln muss daher als eine Reflexkundgebung angesehen werden, die dringend verlangt, dass der primäre Sitz der Reizung aufgesucht und gefunden werde. In allen den frühen Fällen, die ich untersucht habe, habe ich diesen primären Sitz der Reizung in der Lunge derselben Seite gefunden. *Wenn die Lungenspitze, die nun der Sitz einer akuten Entzündung ist, früher der Sitz einer latenten chronischen Affektion war, so findet man im allgemeinen, dass die Fossa supraclavicularis eingesunken ist, das natürliche Resultat von Kontraktion und Gewebsentartung*; die Muskeln sind unter diesen Umständen auch

etwas entartet, so dass der Muskelspasmus nicht so markiert ist wie in primären Affekten. Im Trapezius findet man gewöhnlich anstatt einer grossen, steifen Muskelmasse mehrere definitiv abgegrenzte, steife Muskelsegmente, die zu einer etwas kleineren als normalen Masse verschmolzen sind, und zwischen welche man die Finger einfügen kann. Diesen Zustand habe ich als Resultat des Degenerationsprozesses erkennen gelernt, und ich betrachte ihn als einen Beweis für die Anwesenheit chronisch entzündlicher Vorgänge in dem tiefer gelegenen Lungengewebe.

Ein anderes Zeichen, das oft bei älteren Läsionen bemerkt wird, ist ein Biegen des Kopfes nach der Seite. Die Biegung findet offenbar grösstenteils zwischen dem ersten Halswirbel und dem Schädel statt, obgleich gelegentlich auch die gesamte Halswirbelsäule seitwärts gebogen ist. Hierzu trägt im ersten Falle wahrscheinlich die durch Entartung hervorgebrachte Verkürzung des Rectus lateralis bei, während im zweiten Falle eine kombinierte Wirkung verschiedener Halsmuskel im Spiele ist. Es ist das leicht zu verstehen; denn da alle Halsmuskeln vom Halssegmente des Rückenmarkes versorgt werden, und da dieselben Segmente sympathische Fasern an die Lungen abgeben, so können eben alle die Halsmuskeln in spastische Kontraktion geraten als Folge einer Reflexreizung von den Lungen her. Diese Kopfbiegung ist oft in vorgeschrittenen Fällen sehr auffallend. Der Kopf scheint, soweit ich das bisher habe feststellen können, im allgemeinen gegen die Seite der älteren oder ausgeprägteren Infektion geneigt zu sein, vorausgesetzt, dass dieser primäre Affekt irgendwie bedeutende Dimensionen angenommen hat. Manchmal ist nicht nur der Kopf zur Seite geneigt, sondern auch das Kinn nach der anderen Seite gedreht; das letztere das direkte Resultat einer Verkürzung des Sternokleidomastoideus. Gelegentlich, wenn beide Lungen angegriffen sind, findet man den ganzen Kopf nach unten und vorwärts gezogen, wegen der Kontraktion beider Sternokleidomastoidei.

Der Zustand, den man Rundschulterigkeit nennt, muss in Verbindung mit diesen Muskelveränderungen besprochen werden. Sehr viele Mühe ist zwecklos vergeudet worden, um Tuberkulöse vor der Rundschulterigkeit zu bewahren. Man hat sie gelehrt, sich gerade zu halten; man hat ihnen befohlen, täglich eine gewisse Zeit mit erhobenem Kopfe zu verbringen, das Rückgrat gerade zu halten, Gewichte auf dem Kopfe zu tragen. Alles dies nützte recht wenig, denn Schultern und Kopf hingen wie vorher herunter. Veränderungen dieser Art müssen das Resultat einer konstanten Kraftwirkung von bedeutender Stärke sein.

Seitdem die Muskeln die normale Position der verschiedenen Körperteile bedingen, muss man sich um eine Erklärung an letztere wenden. Bisher hat man geglaubt, dass eine Entartung und Schwäche der hinteren Muskeln, die Haupt und Rückgrat gestreckt halten, hieran die Schuld trage; wenn ich jedoch nach den Fällen urteilen darf, die ich genauer zu studieren Gelegenheit hatte, so muss ich annehmen, dass Verkürzung der vorderen Muskeln durch Spasmus und Entartung zusammen mit verringerter Thoraxmobilität ebenfalls wichtige Faktoren sind. Von diesem Standpunkte betrachtet ist die Rundschulterigkeit als das Resultat eines pathologischen Zustandes der intrathorazischen Organe anzusehen.

Um zu illustrieren, was für pathologische Zustände ihre Reflexäusserung in Muskelveränderungen finden können, zitiere ich den folgenden Fall:

Mann von 28 Jahren, niemals sehr stark und seit Jahren unter bedeutender und unregelmässiger geistiger Anstrengung tätig gewesen. Während der letzten Jahre öfters Erkältungen und an Gewicht etwas reduziert. Zeigte jedoch bis vor vier Monaten, d .h. zur Zeit, wo er mich zuerst konsultierte, keine aktiven Lungensymptome. Zu jener Zeit bekam er, was für eine Bronchitis angesehen wurde. Der Zustand besserte sich nicht unter den gewöhnlichen Mitteln; Patient verlor weiter an Gewicht und entwickelte vermehrte Expektoration; im Sputum wurden dann Tuberkelbazillen gefunden. Temperatur nie über 100 Grad.

Physikalische Untersuchung ergab folgendes: Inspektion: Kopf nach rechts gebeugt; rechte supra- und infraklavikulare Grube eingesunken, mit Entartungszeichen in der Muskulatur dieser Gegend. Trapezius in der Fossa supraspinosa welk, so dass die Schulter etwas flacher als normal aussah. Die Halsmuskeln auf der linken Halsseite sehr deutlich markiert; der klavikulare Teil des Sternokleidomastoideus und die Skaleni recht hervorstehend und strangartig; Trapezius, Lev. anguli scapuli und Rhomboidei etwas voller und mehr hervorstehend als normal. Bei der Palpation ergab sich, dass die Halsmuskeln über der rechten Lungenspitze und jener Teil des Pektoralis, der über dem ersten Interkostalraum lag, sich teigig und entartet anfühlten. Die vorderen Halsmuskeln auf der linken Seite waren steif und stramm. Die hintere Gruppe auf der linken Seite, die bei der Inspektion voll aussah, war auch steifer als normal. Der ganze Pektoralis auf der linken Seite war stramm gespannt und fühlte sich wie ein freiwillig kontrahierter Muskel an. Der Axillarrand war scharf; die Interkostales resistent und brettartig. Auf Grund dieser Befunde wurde die folgende Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt:

Eine alte, chronische oder ausgeheilte Läsion des oberen Teiles der rechten Lunge mit akut progressivem Prozesse im oberen Lappen der linken Lunge, den ganzen oberen Teil bis zur vierten Rippe einnehmend und wahrscheinlich von akuter Rippenfellentzündung begleitet. Perkussion ergab verminderte Resonanz und vermehrte Resistenz über der rechten Lunge bis zum zweiten Interkostalraum und über der linken Lunge vorn von der Spitze bis zur fünften Rippe. Auskultation ergab scharfe Inspiration und verlängerte Exspiration über jenem Teile der rechten Lunge, die perkutorische Veränderungen aufwies, und ein entschieden rauhes, scharfes Inspirium mit verlängertem Exspirium und vielen feinblasigen Rasselgeräuschen auf der linken Seite bis zur fünften Rippe vorn und bis zum oberen Drittel des Schulterbeines hinten. Ausser diesen Lungenbefunden ergab sich auf der linken Seite akute Rippenfellentzündung mit pleuralem Reibegeräusch in der Gegend der dritten und vierten Rippe vorn. Die an Hand der Perkussion und Auskultation gemachte Diagnose bestätigt also voll die durch ein Studium der Muskelverhältnisse gestellte. Während jene Methoden genauere Auskunft gaben und mehr im einzelnen den Zustand des Thoraxinneren verrieten als blosse Inspektion und Palpation, so waren wir doch imstande, durch das Studium der Muskelverhältnisse allein festzustellen, dass die rechte Lunge früher erkrankt gewesen, dass der Zustand inaktiv und dass der Affekt in der linken Lunge ein neuer und aktiver war, und dass wahrscheinlich auch akute Rippenfellentzündung vorlag.

Um den Muskelbefund in einem weit vorgeschrittenen Falle zu zeigen, zitiere ich den folgenden Fall:

30 jähr. Mann. Wurde von mir vor drei Jahren untersucht; zu jener Zeit hatte er eine tuberkulöse Infiltration der linken Lungenspitze, die bis zur zweiten Rippe reichte. Der Patient führte eine Zeitlang ein ruhiges Leben unter günstigen Bedingungen und fühlte sich bis vor etwa einem Jahre leidlich wohl. Dann ging es ihm wieder schlechter infolge der Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf die andere Lunge. Gegenwärtige Untersuchung ergibt folgendes: Inspektion: Kopf nach rechts gebeugt, rechtes Schlüsselbein hervorstehend, supraklavikulare Grube vertieft, infraklavikularer Raum flach. Rechter Pektoralis bis zur dritten Rippe in einem Zustande von Schwund, unterhalb dieser Gegend anscheinend normal. Auf der linken Seite Sternokleidomastoideus und Skaleni hervorragend, Pektoralis durchaus entartet. Hinten Schwund des Trapezius und Levator anguli scapulae auf beiden Seiten, ausgesprochener auf der rechten Seite, wo die Fossa supraspinata deutlich eingesunken ist.



Palpation bestätigt den Schwund des oberen Teiles des rechten Pektoralis in seiner oberen Hälfte und den anscheinend normalen Zustand des Muskels in seiner unteren Hälfte; die obere Hälfte dünn und teigig (unelastisch), während der untere Teil seine Elastizität beibehalten zu haben scheint. Auf der linken Seite sind der Sternokleidomastoideus und die Skaleni geschwunden, zeigten nur leichte Resistenz und waren strangartig; der ganze Pektoralis hinten war dünn und teigig anzufühlen. Trapezius und Levator anguli scapulae beiderseitig dünner als normal; die Muskelbündel leicht zu trennen; teigiges Gefühl. Ausserdem waren auf der linken Seite die fleischigen Teile dieser Muskeln etwas fester als normal. Wahrscheinlichkeitsdiagnose nach diesem Muskelbefund: Alter chronischer oder latenter Herd rechts bis zur dritten Rippe und chronischer Prozess im linken Oberlappen, wo nun erneuerte Aktivität zu finden ist. — Perkussion zeigt veränderten Klang und vermehrten Widerstand in derselben Gegend, in der die Muskelveränderungen gefunden wurden. Auskultation zeigt Fibrose mit wenigen feinblasigen Rasselgeräuschen rechts vorn bis zur dritten Rippe und hinten bis zum Spinum scapulae und über dem ganzen Oberlappen der linken Seite rauhes, scharfes Inspirium und feine Geräusche mit verlängertem Exspirium. Hier und da lokalisierte Erweichung. Patient verlor Gewicht und Kraft bei einer täglichen Temperatur, die zwischen 99,6⁰ und 100⁰ variierte. Diagnose aus der Perkussion, Auskultation und Anamnese: Chronischer latenter Affekt der rechten Lungenspitze und chronischer aktiver Prozess mit Erweichung im ganzen oberen Lappen der linken Seite.

Die zitierten Fälle illustrieren, wie der Zustand der Muskeln in frühen, mässig vorgeschrittenen und in sehr vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose den Zustand der Lungen wiedergeben kann und wie wichtig es ist, dass der Untersuchende sich mit diesen Veränderungen bekannt mache.

Resultate von Muskelspasmus und -Entartung.

Ich will nun die Muskelveränderungen in bezug auf ihre Wirkung auf den Patienten beschreiben, wie man sie bei der Inspektion beobachtet; besonders sollen die Kopfhaltung, die Brustform, das Nachschleppen der Atmung („Lagging") und die Abnormalitäten der oberen Thoraxapertur, wie man sie bei der Tuberkulose zu Gesicht bekommt, erwähnt werden. Ich werde zeigen, wie Palpation der Hals- und Brustmuskeln wichtige Auskunft gibt über die Gegenwart von akuten, chronischen und latenten oder ausgeheilten Läsionen der Lungen



Wichtige Hals- und Brustmuskeln, ihre Wirkung und Innervation.

Sternokleidomastoideus.	Wenn beide wirken, Herunterdrücken des Kopfes auf den Hals, des Halses auf das Kinn; und, zusammen mit dem Splenius und Obliquus inferior capitis der anderen Seite, Beugung des Kopfes zur Schulter derselben Seite. Wenn der Kopf fixiert, Hebung des Thorax bei forzierter Inspiration.	Akzessorius und tiefe Zweige des Plexus cervicalis.
Scalenus anticus, medius u. posticus.	Direkte Antagonisten der Muskeln des Nackens; biegen und drehen den Kopf; unten fixiert drehen sie Rückgrat zur Seite; beide Seiten zusammen biegen Rückgrat vorwärts; oben fixiert heben sie erste und zweite Rippe.	Vordere Zweige d. unteren N. cervicales, ehe sie den Plexus brachialis bilden.
Rectus lateralis.	Einerseitig wirkend beugt er Kopf seitwärts.	Subokzipitale und tiefe innere Zweige des Plexus cervicalis.
Trapezius.	Wenn Kopf fixiert, hebt er Schulter; wenn Schulter fixiert und beide wirken, ziehen sie Kopf nach rückwärts; wenn einer wirkt, Ziehen des Kopfes zur selben Seite.	Akzessorius und Zweige von dem vorderen Teile des 3. u. 4. Cervicalis.
Levator anguli scapulae.	Mit fixierter Schulter biegt den Kopf zur selben Seite und dreht rückwärts.	Unterer Teil des 3. und 4. Cervicalis.
Rhomboidei majores und minores	Zusammen mit dem Trapezius ziehen sie das Schulterbein gegen das Rückgrat.	Zweige vom 5. N. cervicalis.
Latissimus dorsi.	Bei fixiertem Arme Heben der unteren Rippen.	Langer Subskapularis (5. und 6. Cervicalis).
Serratus posticus superior.	Superior hebt die Rippen.	Superior durch äussere Zweige der hinteren Division der N. cervicales.
Inferior.	Inferior zieht untere Rippen nach unten und hinten.	Inferior durch äussere Zweige der hinteren Division d. unteren N. dorsales.
Pectoralis major.	Bei fixiertem Arme hebt er die Rippen und dehnt die Brust aus.	Vorderer N. thoracicus (5., 6. und 7. N. cervicalis).
Zwerchfell.	Vergrössert den Brustraum von oben nach unten, vorn nach hinten und seitwärts.	N. phrenicus von dem 3. und 4. oder vom 4. und 5. N. cervicalis und Zweige der N. intercostales vom 7. zum 12.

und der Pleura; des weiteren will ich die Perkussions- und Auskultationsbefunde erklären und zeigen, wie sie durch den Zustand der Brustmuskeln modifiziert werden.





Prominenz der Sternokleidomastoidei und der Skaleni hat man schon lange bei der Tuberkulose beobachtet; man hat diese Erscheinung jedoch meist durch allgemeinen Muskelschwund bei dieser Krankheit erklärt. Die Kopfhaltung, wenn man sie nur sorgfältig beobachtet, ist nicht weniger auffallend als die Prominenz dieser Muskeln und beweist, dass muskuläre Kontraktion ein wichtiger Faktor bei der Genese dieses Phänomens ist. Um die verschiedenen Kopfhaltungen und die sie bedingenden Muskeln übersichtlich darzustellen, schalte ich die nachfolgende Tabelle der wichtigsten Hals- und Brustmuskeln, ihrer Innervation und Aufgabe ein.

Aus dieser Tabelle ergibt sich in klarer Weise, dass eine Entzündung der Lungenspitze sich in einem Reflexspasmus der Halsmuskeln kundgeben wird — falls meine Hypothese richtig ist, dass segmentale Störungen motorischer Nerven denselben oder ähnlichen Regeln folgen wie (nach Head) Störungen sensorischer Nerven. Es kommt zu einer Kontraktion tonischen Charakters seitens der Halsmuskeln. Nicht nur die oberflächlichen, sondern auch die tiefen Muskeln nehmen an dieser Kontraktion teil. Wenn der Reiz längere Zeit fortbesteht, entarten die Muskeln, und mit dieser Entartung tritt Verkürzung ein. So wechseln sowohl die Kopfhaltung als die Beschaffenheit der Halsmuskulatur je nach der Dauer des Prozesses in der Lunge.

Bei einseitiger, akuter Lungenentzündung weicht die Kopfhaltung vom Normalen nicht ab; jedoch stehen die Halsmuskeln auf der angegriffenen Seite im allgemeinen mehr hervor als auf der gesunden Seite. Durch den beständigen Muskelzug nimmt jedoch mit der Zeit der Kopf, wie bereits erwähnt, eine besondere Haltung ein. Ob diese Stellung mehr das Resultat des Spasmus als das der Entartung ist, möchte ich nicht beurteilen; ich zweifle jedoch nicht, dass beide Elemente wichtige Faktoren sind. Biegen des Kopfes nach der einen Seite ist ein häufiges Vorkommnis. Eine andere Stellung, die man manchmal beobachtet, ergibt sich aus der Kontraktion des einen Sternokleidomastoideus, wobei das Kinn nach der entgegengesetzten Seite gedreht ist. Wo beide Lungen angegriffen sind, kontrahieren sich beide Sternokleidomastoidei und, falls der Brustkorb fixiert ist, ziehen diese Muskeln den Kopf nach vorn und beugen den Hals nach vorwärts, so dass Hals und Schultern entschieden gerundet werden. Auf diese Weise wird dann der obenerwähnte Zustand der Rundschulterigkeit hervorgebracht.

Will man bestimmen, nach welcher Seite der Kopf geneigt ist, so muss man, um Fehler zu vermeiden, vorsichtig vorgehen; denn bei der gewöhnlichen Sitzstellung biegt man gewohnheitsmässig den

Kopf erst nach der einen und dann nach der anderen Seite. Setzt sich jedoch der untersuchende Arzt gerade vor den Patienten und hält er seine Aufmerksamkeit durch Gespräch auch nur für kurze Zeit fest, so wird man gewöhnlich bald sehen, wie der Kopf in ganz natürlicher Weise nach der einen oder anderen Seite gedreht oder geneigt wird, d. h. wenn der Patient an einer Lungenspitzenläsion leidet, die alt genug ist, um Muskeldegeneration hervorgebracht zu haben. Es ist möglich, dass „Beschäftigungshaltungen" des Kopfes gelegentlich dasselbe Phänomen hervorbringen oder im Gegenteil die Erscheinung maskieren. Ich habe jedoch diese Kopfneigung oft genug bei Patienten beobachtet, bei denen jener Faktor ausgeschlossen werden konnte, um mich zu überzeugen, dass das beschriebene Zeichen bei der physikalischen Untersuchung wohl der Beobachtung wert ist. In weit vorgeschrittenen Fällen, wo beide Lungen affiziert sind, gewährt die Kopfdrehung oft einen Hinweis auf die zuerst ergriffene Seite.

Dieser Zustand der Halsmuskulatur, wie man ihn bei aktiven Lungenspitzenprozessen zu beobachten Gelegenheit hat, ist so markant, dass es schwer verständlich erscheint, warum man ihn nicht früher erkannt hat. Für diejenigen, die wenig oder gar keine Erfahrung in der Beobachtung dieser Muskelveränderungen gehabt haben, lassen sich die Erscheinungen am leichtesten beim Sternokleidomastoideus und bei den Skalenis beobachten; hat man sich jedoch vollkommen mit jenen Veränderungen bekannt gemacht, so gelingt es unschwer, sie am Trapezius, dem Levator anguli scapulae, den Rhomboidei und den Pektorales nachzuweisen.

Ohne Zweifel bringen die Muskelveränderungen auch solche im Atmungstypus und in der Thoraxform hervor. Dies wird besonders klar, wenn wir die neuere Theorie von Keith (33) in bezug auf den Atmungsmechanismus akzeptieren: „Die uns heutzutage bekannten Tatsachen machen es schwer verständlich, wie die normale Atmung einfach das Resultat der Elastizität sein solle. Der „elastische Rückstoss" ist offenbar unter muskulärer Kontrolle. Der Antagonist des Zwerchfelles ist die Muskulatur der Bauchwand. Es ist kaum einzusehen, wie die Wiederherstellung der Normalstellung des Zwerchfells und der Bauchorgane am Ende jeder Inspiration einfach auf dem elastischen Rückprall der Bauchmuskeln beruhen sollte." Es wird weiter auf Keiths Betrachtungen über die Respiration bei der Besprechung der Freundschen Theorie der Ankylose der ersten Rippe hingewiesen werden, und an jener Stelle werde ich auch weiter aus seinen Arbeiten zu zitieren Gelegenheit haben.



Für diese unsere Auffassung des Atmungsaktes müssen wir zwei feste Punkte als Grundlage nehmen, nämlich erstens die vorderen Halsmuskeln mit ihrer Befestigung an die Halswirbel und den Schädel, zweitens die Bauchmuskeln mit ihrer Befestigung an dem knöchernen Becken. Die Inspiration ist eine Welle, die oben anfangend nach unten fortschreitet, während die Exspiration eine solche ist, die unten beginnt und nach oben fortschreitet. Diese Auffassung wirft Licht auf die Funktion der Interkostalmuskeln und beweist, dass sie sowohl bei der In- als bei der Exspiration tätig sind. Es hängt davon ab, ob sie von oben oder von unten Zug ausüben. Diese Ansicht unterstützend, zitiert Keith zustimmend die Beobachtungen von Sibson (34), dass die zehnten und elften Interkostalräume sich bei der Inspiration erweitern und während der Exspiration zusammenziehen.

Um die Muskeltätigkeit bei der Atmung vollkommen zu verstehen, müssen wir sowohl die Wirkung einzelner Muskeln wie der gesamten Muskulatur betrachten. Sind Kopf und Hals fixiert, so erhebt Kontraktion des Sternokleidomastoideus den Brustkorb. Diese Muskeln werden bei der forcierten Inspiration in Tätigkeit gesetzt. Die Zusammenziehung der Skaleni bei fixiertem Hals heben die erste und die zweite Rippe und wirken in dieser Weise als Inspirationsmuskeln. Die Interkostales, mit der ersten Rippe als Basis wirkend, heben die Rippen mit der unteren Insertion und wirken in dieser Weise auch als Inspirationsmuskeln. Die Pektorales wirken, wenn die Arme fixiert sind, in der Weise, dass sie die Brust heben und dehnen. Die Zusammenziehung des Zwerchfelles drängt die Bauchorgane nach unten und vorwärts, drängt die Bauchwand nach aussen und vergrössert zur selben Zeit das Thoraxvolumen von oben nach unten. Die Zusammenziehung der flachen Bauchmuskeln, Obliquus, Transversalis und Rektus drückt den Thoraxraum zusammen, wenn das Becken fixiert ist, und wirkt so als Exspirationsmuskelfunktion. Figg. 7 und 8 machen diese Verhältnisse verständlich. Wenn die unteren Rippen auf diese Weise durch die Bauchmuskeln fixiert sind und als Basis für Muskelwirkung dienen, wirken die Interkostales als Exspirationsmuskeln dadurch, dass die Rippen, an denen sie oben inserieren, heruntergedrückt werden.

Die Einzelwirkung der Hauptmuskeln und Muskelgruppen, welche bei der Atmung ins Spiel treten, ist soeben beschrieben worden. Dies gibt uns jedoch keine gute Vorstellung über den Respirationsakt, denn der letztere ist eine komplexe Bewegung, die aus dem Spiele und der Zusammenwirkung vieler Muskeln resultiert. Der

M. pectoralis major (pars sternocostalis)
ist digitation of the m. obliquus externus abdominis
Costa VI
M. serratus anterior
M. latissimus dorsi
M. intercostales externi
M. intercostales interni
Costa X
Vagina m. recti abdominis (anterior tegt.)
insertion of the m. obliquus externus abdominis
M. obliquus internus abdominis
Linea alba
Spina iliaca anterior superior
Ligamentum inquinale [Pouparti]
Funiculus spermaticus
Ligamentum suspensorium penis

Fig. 7 (nach Spalteholz).

Bauchmuskeln (zweite Schicht) von vorn gesehen. Kontraktion des Zwerchfelles bei der Inspiration verengert die Bauchhöhle von oben her, drängt die Bauchorgane nach unten und vorne und streckt die Bauchmuskeln, Recti, Obliqui und Transversales. Es ist leicht einzusehen, dass ihre Kontraktion einen wichtigen Faktor bei der Wiederherstellung der normalen Diaphragmastellung und der normalen Dimensionen der Bauchhöhle und zugleich bei der Verminderung des Thoraxvolumens, mit anderen Worten, bei der Exspiration darstellen muss.

Francis M. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



Pars basilaris ossis occipitalis

Os temporalis

M. rectus capitalis lateralis

M. rectus capitis anterior

Processus transversus atlantis

Processus transversus epistrophei

M. longus capitis

M. longus colli

M. scalenus anterior

M. scalenus medius

M. scalenus posterior

Corpus vertebrae cervicalis VII

Costa 1

Costa 2

Corpus vertebrae thoracalis

Fig. 8 (nach Spalteholz).

Zeigt die Skaleni. Diese Muskeln inserieren unten am ersten und zweiten Rippenpaar und an allen Zervikalwirbeln vom ersten bis zum siebenten. Der Zug, den sie bei der Kontraktion ausüben, geht nach oben und hinten. Bei Kindern (siehe Fig. 1) und wenn die freie Bewegung der Rippen gestört ist, wird der Zug nach hinten mit der begleitenden Tendenz, die obere Thoraxapertur zu verflachen, besonders augenscheinlich.

Francis M. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration.

Curt Kabitzsch, Würzburg.

Akt der Inspiration bewirkt Hebung der Rippen und Hinunterdrängen der Bauchorgane in das Abdomen hinein, auf diese Weise das Volumen der Bauchhöhle beschränkend und jenes der Brusthöhle von oben nach unten vergrössernd. Der Akt der Exspiration andererseits stellt das normale Bauchvolumen wieder her und vermindert den Rauminhalt der Brust. Im allgemeinen müssen wir die Inspiration als eine Muskelkontraktion betrachten, welche den Hals und die erste Rippe zur fixierten Basis hat, während die Exspiration eine Muskelkontraktion darstellt, deren Basis das Becken und die unteren Rippen sind.

Bei dieser Auffassung des Respirationsaktes und mit der gewonnenen Kenntnis über das Vorkommen von Spasmus und Entartung der Thoraxmuskulatur als ein Resultat intrathorakaler Entzündung, — beides Momente, die Muskelverkürzung hervorbringen können, — sind wir nun instand gesetzt, in etwas befriedigenderer Weise die Symptome der Atmungsverlangsamung oder des Nachschleppens („Lagging"), der Verminderung der Brustbewegungen, sowie die Kontraktionen der Brustwand, die das Resultat von intrathorazischer Erkrankungen sind, zu erklären.

Die Ursachen des Nachschleppens („Lagging")[1].

Nachschleppen ist ein wichtiges Frühsymptom der Tuberkulose. Von Klinikern wird es im allgemeinen als sehr verdächtig auf Lungenspitzenerkrankung angesehen. Man kann es entweder durch Inspektion oder durch Palpation wahrnehmen, wobei die letztere Methode der Untersuchung verlässlicher und leichter ist. Lässt man den Patienten sich auf einen niedrigen Stuhl setzen, stellt man sich hinter ihn und legt man beide Hände in solcher Weise auf die Brust, dass die Daumen in die Fossa supraspinosa zu liegen kommen, während die Finger nach vorn gestreckt auf der Brust liegen, so wird man eventuelles Nachschleppen daran wahrnehmen, dass entweder die Atmungsbewegung überhaupt vermindert erscheint, oder dass sie auf der affizierten Seite langsamer in Gang gebracht wird.

Man hat bisher „Lagging" so zu erklären versucht, dass man annahm, dass bei Lungeninfiltration die normale Lungenelastizität gestört sei, so dass die Ausdehnung auch hinter dem Normalen

[1]) Seit der Niederschrift der vorstehenden Bemerkungen habe ich die Überzeugung gewonnen, dass als Ursache für das Nachschleppen der ganzen Seite, insbesondere für das bei Frühtuberkulose gewöhnlich beobachtete Nachschleppen der Lungenspitze, eine herabgesetzte Bewegung des Zwerchfells wesentlich in Betracht kommt.



zurückbleibe; und zweifelsohne, dieses Element muss man mit in Betracht ziehen. Das Symptom tritt jedoch öfters viel zu früh in die Erscheinung, als dass man es auf beginnende Lungeninfiltration und dadurch beschränkte Lungenelastizität zurückführen könnte. **Wenn man jedoch bedenkt, dass auf der angegriffenen Seite eine tonische Kontraktion der Skaleni und der Sternokleidomastoidei stattfindet, und zwar als Resultat einer frühen Lungenspitzenaffektion, und dass als Folge dieser Muskelkontraktion das Brustbein ad extremum gehoben und dort fixiert gehalten wird, und dass des weiteren hierdurch die Beweglichkeit der ersten und zweiten Rippe auf der ergriffenen Seite beschränkt wird, so lässt sich wohl einsehen, dass es hierdurch zu einer Ungleichheit in den respiratorischen Bewegungen auf der gesunden und der erkrankten Seite kommen kann.** Die erkrankte Seite scheint besonders zur Zeit der beginnenden Inspiration hierbei hinter der gesunden zurückzubleiben; zugleich ist die gesamte respiratorische Bewegung auf der kranken Seite je nach der Intensität des Muskelspasmus mehr oder weniger vermindert.

Ursachen der Abflachung der Brustwand auf der erkrankten Seite.

Man gibt im allgemeinen als Ursache für die Abflachung der Brust, die man so oft auf der tuberkulös erkrankten Seite wahrnimmt, und die besonders bei hochgradiger Zerstörung von Lungensubstanz auffallend ist, eine Schrumpfung des knöchernen Thorax an, die ihrerseits das Resultat des Luftdruckes sein soll, der die Brustwand eindrückt, um den durch den Lungenschwund leer gemachten Raum zu füllen. Auch ich akzeptierte früher (35) diese Erklärung. Dass es jedoch nicht eine rationelle und genügende Erklärung ist, ergibt sich leicht aus der Prüfung der Tatsachen, die sich auf die muskulären Veränderungen und deren Einfluss auf den knöchernen Thorax beziehen. Den Thorax hat man als eine einzige Höhle zu betrachten, selbst wenn sie durch das Mediastinum in eine rechte und linke Hälfte geteilt ist. Das Mediastinum ist eine biegsame Zwischenwand und leicht beweglich. Gewebsschwund auf der einen Seite wird leicht durch ein vergrössertes Volumen auf der anderen Seite und die Verschiebung eines Teiles des Mediastinums kompensiert. Vermehrung des Gewebes auf der einen Seite oder ein pleuritisches Exsudat oder ein Pneumothorax verschieben andererseits das Mediastinum leicht nach der entgegengesetzten Seite.



Wenn der Luftdruck allein die Ursache der Kompression der Rippen auf der erkrankten Seite wäre, wie allgemein behauptet wird, so würde man erwarten, dass die ganze Brustwand auf jener Seite eingedrückt werde anstatt nur die über der Region des Lungenschwundes gelegene Gegend; denn der Luftdruck ist ja über jeder Stelle der Brustwand gleich. Es wäre viel rationeller, anzunehmen, dass die beweglichen Organe in der Brust sich den veränderten Druckverhältnissen anpassen würden, als dass der knöcherne Thorax in gewissen Gegenden komprimiert werde, um den Gewebsschwund innerhalb des Brustkorbes auszugleichen.

Wir müssen also eine gültige Erklärung der Brustkorbkontraktion anderswo suchen. Es muss irgendwie eine starke, lokal wirkende, komprimierende Kraft tätig sein, die die Kontraktion auf die eine Seite und eine Gegend beschränken kann. Diese Kraft finden wir in dem Hindernis, das die durch Spasmus oder Entartung verkürzten Muskeln darstellen. Es ist um so grösser, je direkter der Zug ist; deswegen sollte man erwarten, dass dieser Effekt am bedeutendsten in der Gegend der Lungenspitze und beim kindlichen Thorax wäre, wo ja der vordere Teil der ersten Rippe höher gestellt ist als im späteren Leben (siehe Fig. 1).

Zum Verständnis dieser Verhältnisse ist es notwendig, die Stellung und die Richtung der Kraft zu verstehen, die bei der Verkürzung jener Muskeln ausgeübt wird, die durch ihre Befestigung vorne an der Brustwand und hinten am Schädel und Rückgrat die obere Thoraxapertur überbrücken. Die wichtigsten dieser Muskeln sind die Skaleni und die Sternokleidomastoidei (s. Fig. 2 u. 8). Die letzteren haben zwei Köpfe, deren einer am Brustbein, der andere am inneren Drittel des Schlüsselbeines entspringen. Diese zwei Köpfe bilden durch ihre Vereinigung einen starken Muskel, der, nach oben und hinten ziehend, am Proc. mastoideus ansetzt. Der Zug, den dieser Muskel bei der Kontraktion ausübt, wenn der Kopf fixiert ist, geht nach oben und rückwärts. Wenn nicht nur der Kopf, sondern auch die untere Basis des Brustkorbes fixiert ist, so kommt es zu einer Verstärkung dieses Zuges nach rückwärts.

Die Skaleni illustriert die Figur 8, und sind deren drei. Der Scalenus anticus entspringt von der oberen Fläche der ersten Rippe und ist in die vorderen Tuberkel der Querprozesse der 3., 4., 5. und 6. Rippe eingefügt. Der Scalenus medius entspringt von der oberen Fläche der ersten Rippe und ist in die hinteren Tuberkel der Querprozesse der unteren sechs Halswirbel eingefügt. Der Scalenus



posticus endlich entspringt von der äusseren Fläche der zweiten Rippe und ist in die hinteren Tuberkel der Querprozesse der unteren zwei oder drei Halswirbel eingefügt. Der Zug, den diese Muskeln bei fixiertem Halse ausüben, geht daher in der Richtung nach oben und rückwärts; und wenn Hals und Thorax fixiert sind, so wird dieser Zug nach rückwärts ebenso wie beim Sternokleidomastoideus verstärkt.

So sieht man also, dass tonische Kontraktion und Entartung, die in permanente Verkürzung dieser

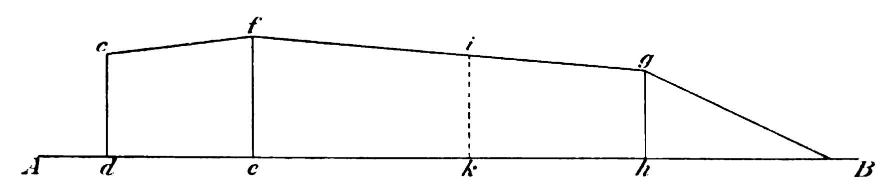


Fig. 9. Stellt die Wirkung der Atmungsmuskeln als Ganzes dar. A. B. die Grundlinie ist das Rückgrat; c. d. stellt das knöcherne Becken dar, das unten eine solide Angriffsbasis für die Muskeln liefert; f. e. ist die untere Thoraxapertur; c. f. g. B. stellt die Respirationsmuskulatur dar. Die respiratorische Bewegung der Brustwand nimmt ihren Anfang an der oberen Thoraxapertur g. h. mit ihrer Befestigung an die Halswirbel g. B. als Basis; oder von der unteren Thoraxapertur f. e. mit ihrer Befestigung am Becken c. f. als Basis. Irgend eine Verkürzung der Muskeln zwischen f. und g. oder g. und B. verkürzt die Entfernung von f. nach B. und infolgedessen die Entfernung i. K., welche den hinteren Durchmesser des Thorax darstellt. Irgend eine Verkürzung der Muskeln zwischen c. und f. oder f. und g. verkürzt auch die Entfernung zwischen i. und K. Spasmus der Halsmuskeln oder der interkostalen Muskeln verkürzt besonders die Entfernung zwischen f., g. und B. in ihrem oberen Teile; folglich führt er die grösste Verkürzung von i. K. im oberen Teile des Thorax herbei, verursacht Verflachung des oberen Thorax, während Spasmus der unteren Interkostales, des Diaphragmas und der Bauchmuskeln, wie man ihn bei basaler Pleuritis oder in anderen Affektionen der Lungenbasis sieht, die grösste Verkürzung zwischen c. und g. und so Verkürzung von i. K. an der Basis und Verflachung der Thoraxbasis hervorbringt.

Muskeln resultiert, und die durch Reflexwirkung von entzündlichen Prozessen der Lungen ausgeht, ein Bestreben haben muss, den antero-posterioren Durchmesser der oberen Thoraxapertur zu verkürzen.

Das wird auch leicht durch ein Studium der Atmungsmuskulatur am Lebenden verständlich. Die Wirkungsweise der Skaleni erhellt klar aus einer Betrachtung der Figur 8, und die Wirkung der Respirationsmuskeln in ihrer Gesamtheit ist schematisch in Figur 9 dargestellt.

Die Inspirationsmuskeln in ihrer Gesamtheit wirken wie ein Hebel, dessen Fulkrum die unteren, durch die Bauchmuskulatur

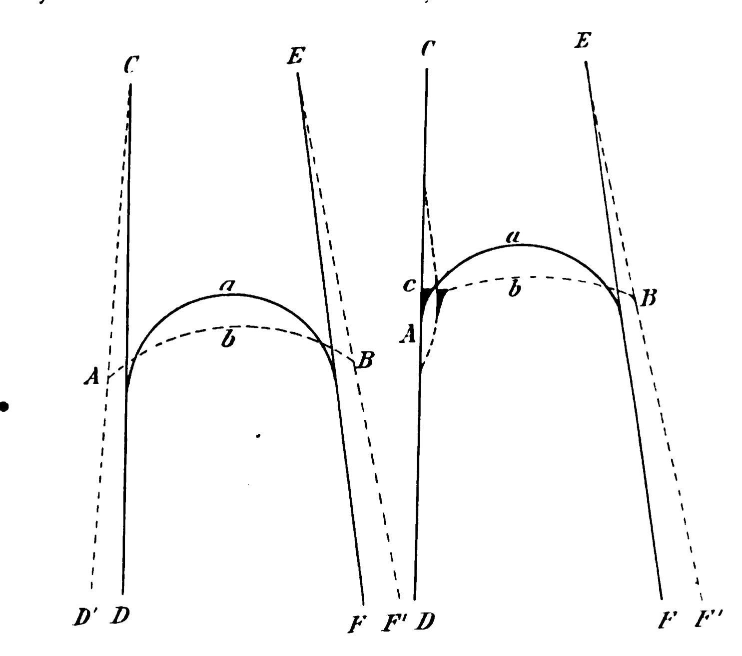


Fig. 10a. Schematische Darstellung der Kontraktion des Zwerchfelles, zeigend: die Vergrösserung der Thoraxhöhle von oben nach unten, die Verkleinerung der Bauchhöhle von oben nach unten und die Erweiterung der unteren Thoraxapertur. A. B. ist das Zwerchfell und C. D. und E. F. sind die Thoraxwände bei der Exspiration. Wenn A. B. sich bei der Inspiration zusammenzieht, so verkürzt es sich und ändert seine Stellung von A. a. B. nach A. b. B. Dieselbe Wirkung drängt die Bauchorgane nach unten und vorne, wodurch wieder die antero-posterioren und die lateralen Durchmesser des Thorax vergrössert werden. C. D. nimmt die Stellung C. D′. ein und E. F. die Stellung E. F′.

Fig. 10b. Stellt schematisch die Rolle des Zwerchfelles bei der lokalisierten Verflachung dar, wenn der Komplementärraum durch entzündliche Adhäsionen verwischt worden ist. A. B. ist das Diaphragma und C. D. und E. F. sind die Thoraxwände bei der Exspiration. Der Komplementärraum A. c. ist durch Adhäsionen verwischt. Das Zwerchfell kann sich bei der Kontraktur nicht von den Rippen loslösen wegen der Adhäsionen von A. nach c. Folglich ist die freie Beweglichkeit des Zwerchfelles, dargestellt durch die normale Distanz A. a. B., verringert und wird dargestellt durch c. b. B. Kontraktion des Diaphragmas übt also, anstatt es von den Rippen freizumachen, auf die Rippen einen Zug aus und biegt sie in die Richtung c. b. B., in dieser Weise lokale Verflachung begünstigend.

fixierten Rippen darstellen, während die Kraft, von den Halswirbeln und dem Schädel als Basis ausgehend, durch die Skaleni, die Sternokleidomastoidei und die sukzessiven Interkostales ausgeübt wird; das



Gewicht wird durch die Brustwand repräsentiert, welche durch den Zug komprimiert wird, der die Linie zwischen den unteren Rippen und dem Ansatz der Halsmuskeln an Rückgrat und Schädel verkürzt.

So ergibt sich eine rationelle Erklärung der Verflachung der oberen Thoraxapertur in alten Lungenspitzenerkrankungen. Wir nehmen diese Erscheinung oft wahr bei geheilter Tuberkulose der einen Lungenspitze. Die oberen Rippen, dem beständigen muskulären Zuge nachgebend, sind eingesunken; das Schlüsselbein ist abnorm vorstehend; die supra- und infraklavikulären Gruben sind vertieft. Der Prozess mag an der oberen Thoraxapertur seinen Anfang nehmen; wenn jedoch eine Serie der Interkostales nach der anderen durch Reflexwirkung in einen spastischen Zustand gerät und später entartet, und wenn zur selben Zeit das unter ihnen liegende Lungengewebe an Elastizität einbüsst oder wenn dieses Gewebe allmählich der Zerstörung anheimfällt, so mag ein mehr oder minder grosser Anteil der Thoraxoberfläche Verflachungserscheinungen aufweisen. Diese Verflachung mag nur auf einer oder auch auf beiden Seiten des Brustkorbes wahrzunehmen sein; im allgemeinen jedoch findet man sie stärker auf der einen Seite ausgeprägt.

Die lokalisierten Verflachungen, die man oft über den unteren Rippen in Patienten mit alten Pleuritiden oder Empyemen sieht, sind zum Teile wenigstens auf andere Weise zu erklären. In solchen Fällen haben Adhäsionen zwischen dem Zwerchfell und der Lungen- und Kostalpleura stattgefunden; oder die diaphragmatische und kostale Pleura mögen verklebt sein, so dass der Komplimentärraum verwischt ist. Da sich in diesem Falle das sich kontrahierende Zwerchfell nicht von der Rippenpleura zu entfernen vermag, muss ein Zug auf die Rippen ausgeübt werden. Da dieser Zug mehr oder weniger konstant ist, müssen die Rippen nachgeben; sie werden mit der Zeit nach innen gezogen und bringen, in dieser Stellung verbleibend, die Brustverflachung hervor. Fig. 10a zeigt die physiologische Wirkungsweise des Zwerchfelles und der Brustwand, während 10b deren pathologische Wirkung in Fällen von Adhäsionen der Pleura an ihrer Basis illustriert.

Man hat versucht, die Verflachung beim Empyem und bei der chronischen Pleuritis dadurch zu erklären, dass man eine Verwachsung der viszeralen und parietalen Pleurablätter annahm und des weitern, dass fibröse Bänder die Lungenoberflächen mit der

Foramen venae cavae
Pars sternalis diaphragmatis
Pars costalis diaphragmatis
Centrum tendineum
Hiatus tendineum
Pars lumbalis diaphragmatis
Hiatus aorticus
Arcus lumbo-costalis medialis
Arcus lumbo-costalis lateralis
Crus laterale
Crus mediale
M. quadratus lumborum
M. transversum abdominis
M. obliquus exter
M. obliquus externus abdominis
M. iliacus
M. psoas major
M. psoas minor
Corpus vertebrae lumbalis V

Fig. 11 (nach Spalteholz).

Diaphragma von oben und vorne betrachtet. Das Zwerchfell ist aus einer zentralen fleischigen Sehne (Pars lumbalis) und dünneren Fasern, die nach den Rippen ziehen (Pars costalis) oder nach dem Brustbeine ziehen (Pars sternalis) zusammengesetzt. Kontraktion des Diaphragmas besteht in einer Verkürzung beider Krura (Pars lumbalis), der Pars costalis und sternalis. Mit den Bauchorganen als Fulkrum erweitert Kontraktion des Zwerchfelles den unteren Teil des Thorax, wie Fig 10a zeigt. Bei Entzündungen der Lungen wird seine Beweglichkeit beschränkt. Es befindet sich dann wahrscheinlich in einem Zustande der tonischen Kontraktion, aus demselben Grunde wie die Hals- und Brustmuskeln, nämlich weil seine Nerven teilweise von derselben Gegend des Halsmarkes kommen. Diese verminderte Beweglichkeit scheint auf die affizierte Seite beschränkt zu sein. In einigen Fällen scheint es zu keiner verminderten Beweglichkeit zu kommen; wo sie jedoch zugegen ist, da ist wahrscheinlich eine tatsächliche Verkürzung der Fasern zu finden, geradeso wie bei den oberflächlichen Muskeln, wenn sie kontrahiert sind.

Francis M. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration.

Curt Kabitzsch, Würzburg.

Lungenwurzel verbanden und bei jedem Inspirium einen Zug ausübten. Mir erscheint jedoch diese Erklärung kaum genügend.

Wenn wir bei einer alten Pleuritis, bei Empyem und bei Tuberkulose einseitige Verflachung der ganzen unteren Thoraxhälfte und zugleich Adhäsionen zwischen diaphragmatischer, pulmonaler und kostaler Pleura vorfinden, wie sie oben beschrieben worden sind, so erfolgt diese Verflachung nach denselben Prinzipien wie bei Verflachung der oberen Brusthälfte (Fig. 9, S. 40). Die Zwerchfellsbewegungen sind beschränkt. *Die unteren Interkostalmuskeln befinden sich in einem Zustande der Kontraktion.* Die *Linie vom Becken bis zur ersten Rippe ist verkürzt. Der Druck jedoch, anstatt in solcher Weise ausgeübt zu werden, dass der obere Teil der Brust deprimiert wird, ist an den unteren Rippen wirksam und drückt diese herab, in dieser Weise Verflachung der Seite hervorbringend. Diese Verflachung wird noch besonders durch die beschränkter gewordenen Bewegungen des Zwerchfells verstärkt:* denn das Zwerchfell hat eine pistonartige Wirkung und drängt bei normaler Beweglichkeit die Bauchorgane nach unten und vorwärts, in dieser Weise die Bauchhöhle in vertikaler Richtung verkleinernd (s. Fig. 11 zur Erklärung der Zwerchfellkontraktion). Um diese Wirkung nun auszugleichen, geben die muskulären Teile der Bauchwand nach, so dass auf diese Weise der Querdurchmesser und der L[illegible]chmesser der Bauchhöhle von vorn nach hinten auch vergrössert werden. Durch dieselbe Wirkung werden die unteren Rippen nach aussen gedrängt, wodurch die untere Thoraxapertur vergrössert wird. Man sieht also, dass bei Behinderung der Zwerchfellsbewegungen, wie beim Empyem, der Pleuritis und bei Lungenerkrankungen, besonders wenn die Basis der Lunge ergriffen ist, die Kraft, welche die Erweiterung des unteren Rippenbogens bewerkstelligt, verringert wird; und wenn diese Behinderung lange Zeit andauert, wie dies bei chronischen Erkrankungen obiger Art der Fall ist, so fehlt auch während längerer Zeit jene Kraft, welche den unteren Rippenbogen erweitert. Diese Verringerung der Zwerchfellsbewegung bleibt zum grossen Teile auf die erkrankte Seite beschränkt. Bedenken wir ferner, dass, wie oben erwähnt, die kostalen und diaphragmatischen Flächen gelegentlich miteinander verklebt sind, und dass öfters die Interkostalmuskeln und die Bauchmuskeln durch Spasmus verkürzt sind, besonders auf der erkrankten Seite und hauptsächlich bei Gegenwart einer Pleuritis, die die unteren kostalen und die diaphragmatischen Abschnitte der Pleura betrifft — so können wir leicht verstehen, dass drei wichtige Bedingungen vor-



handen sind, die alle Verflachung des unteren Teiles der Brustwand bedingen: eine Verringerung der ausdehnenden Kraft, Retraktion der Wand durch Zwerchfelladhäsionen und Verkürzung der Muskeln zwischen Becken und erster Rippe. Bei vorgeschrittener Tuberkulose findet öfters eine Gegenwirkung durch Emphysem statt; da hier das Atmungsgebiet in der oberen Lungenhälfte beschränkt ist, nehmen die unteren Lungengegenden kompensatorisch einen emphysematösen Charakter an, der die unteren Rippenbogen erweitert und sie hindert, der zusammendrückenden Kraft nachzugeben.

Man kann die verminderte Arbeitsleistung des Zwerchfelles und die komprimierende Wirkung der Bauchmuskeln und der unteren Interkostalmuskeln bei der Verflachung des Brustkorbes dadurch feststellen, dass man das verminderte Hervortreten der Bauchwand, die geringere Verlagerung der Baucheingeweide und die reduzierte Bewegung der unteren Rippen bei einseitiger Entzündung der Lungenbasis und der Pleura, die über dem Entzündungsherde liegt, beobachtet.

Hilton macht in seinen klassischen Vorträgen über Ruhe und Schmerz auf den Einfluss der Pleuritis bei der Kontraktion von Bauchmuskeln aufmerksam und gleichzeitig auf deren Rolle bei der Produktion von schmerzhaften Empfindungen. Er bedient sich folgender Worte: „In Fällen von Rippenfellentzündung in der unteren Hälfte der Brust sieht man öfters die obere Hälfte der Bauchwand fest nach hinten retrahiert und die Haut darüber sehr schmerzhaft beim blossen Antasten, und der Schmerz, der durch eine Pleuritis der unteren Brusthälfte bedingt ist, wird reflektorisch in jener Gegend der Bauchwand empfunden."

Die verminderte Beweglichkeit des Zwerchfelles bei der Tuberkulose verursacht einen wichtigen pathologischen Zustand, auf den ich in aller Kürze aufmerksam machen möchte, obgleich nicht strikte hierher gehörig. Die Beziehungen, die zwischen der Wirkung des Zwerchfelles und dem Kreislaufe bestehen, werden nicht gehörig gewürdigt. Nicht nur die normale Atmung, sondern auch der normale Kreislauf des Blutes sind von einer freien Zwerchfellbewegung abhängig. Durch normales Herunterdrängen des Zwerchfelles wird die Grösse der Bauchhöhle verringert und der Druck innerhalb dieses Raumes vergrössert, während zu gleicher Zeit der Thoraxraum vergrössert wird und der Druck in ihm sinkt. Bei jeder Inspiration sollte daher ein natürlicher Abfluss des Blutes von der Bauchhöhle nach der Brusthöhle hin stattfinden. Irgend ein Faktor daher (wie z. B. Entzündung innerhalb der Brusthöhle), der die Bewegung des Zwerchfelles behindert, behindert auch die übrigen respiratorischen



Bewegungen und zugleich den Strom des Blutes in der Richtung nach dem rechten Herzen und begünstigt daher Stauung in den Venen. Dies zeigt sich besonders an den Bauchvenen und erklärt teilweise die passive Stauung in den Bauchorganen bei Tuberkulose. Während nicht alle tuberkulösen Patienten an Enteroptose leiden, so zeigen sie doch meist ganz ähnliche Symptome. Wenckebach (36) hat diesen Zustand gut beschrieben und ich zitiere ihn wie folgt: „Die Anatomie und Physiologie des Zwerchfelles haben gezeigt, dass eine gute Funktion von Zwerchfell und Bauchwand einen eminent wichtigen Faktor zur Beförderung des venösen Blutes aus dem Bauche zum Herzen darstellt. Enteroptose ist nun so sehr eine Krankheit des Zwerchfelles und der Bauchwand, dass hier Störungen des venösen Rückflusses aus dem Bauch zum Herzen geradezu unausbleiblich erscheinen. Auch ohne genaue Analyse der Herztätigkeit und der Zirkulationsverhältnisse fallen Störungen dieser Art denn auch sofort auf, wenn man einmal darauf zu achten angefangen hat. Am augenfälligsten sind die Symptome arterieller Anämie. Baldige Ermüdung, Schwindelgefühl, sich bisweilen zur wirklichen Lipothymie steigernd, eine schlaffe, turgorlose Haut, hohle Augen, bleiches Antlitz, aber ohne jede Spur von Kachexie, ein kleiner, frequenter, nicht immer weicher Puls, kalte Extremitäten. Offenbar wird vom Herzen zu wenig Blut in das arterielle System hineingebracht. Die Herztöne aber sind normal, das Blut ist in seiner Qualität nicht verändert. Wenn aber keine Herzerkrankung und keine Anämie vorliegt, wo befindet sich dann das Blut, das in den Arterien fehlt? Zuweilen, so in einigen der hier angeführten Fälle, sieht man allgemeine Überfüllung der Venen, zuweilen leichte Ödeme und Zyanose; oft aber auch nicht. Man wird dann gezwungen, anzunehmen, dass das Blut sich in den geräumigen Bauchgefässen angehäuft hat."

Die Beziehung von Muskelveränderungen zu den Anomalien der oberen Thoraxapertur.

Unsere Kenntnisse der Anomalien der oberen Thoraxapertur gründen sich hauptsächlich auf die Arbeiten von Freund, Hart und Rothschild (1, 2, 3, 4, 5, 6). Nach eingehendem Studium sind diese Forscher zum Schluss gekommen, dass Verknöcherung und Verkürzung der ersten Rippenknorpel und Verminderung in der Beweglichkeit des manubrio-sternalen Gelenkes die freie Ausdehnung der Lungenspitze behindern und somit prädisponierende Momente für die Entwickelung der Tuberkulose werden können.

Freund (2) beobachtete dieselbe Kontraktion der Muskeln der oberen Thoraxapertur, die ich beschrieben habe, erklärte aber die

Erscheinung in anderer Weise. Er betrachtete sie nämlich als eine Arbeitshypertrophie, das Resultat des beständigen Zuges der Muskeln an einer durch Ankylose festgestellten Rippe. Er beschreibt diesen Vorgang mit den folgenden Worten: „Bei vielen in der Spitze der Lungen beginnenden chronischen Tuberkulosen findet man vorzugsweise den ersten Rippenknorpel krankhaft verändert, und zwar scheidenförmig verknöchert. Diese Verknöcherung rührt nicht von einer von der Pleura her fortgeleiteten Entzündung her, denn sie tritt meist zuerst an den Rändern, dann an der äusseren Fläche, zuletzt an der inneren des Knorpels auf, endlich auch ohne jede Veränderung der Pleura. Ebenso trifft man dieselbe auch bei erst beginnender Tuberkulose, wo die Pleura noch nicht stark affiziert ist. Hierbei sieht man stets starke antagonistische Entwickelung der Skaleni, deren Insertionsstelle an der Rippe knöcherne Protuberanzen oft in auffallender Grösse zeigt. Hinsichtlich der Form des Thorax wird die frühzeitige Scheidenverknöcherung des ersten Rippenknorpels den oberen Teil des Manubrium sterni nach hinten zurückhalten, während der untere Teil desselben, am Korpus festgehalten, mit dem oberen Rande des Korpus einen vorspringenden Winkel bildet. — Als weitere mechanische Folgen bilden sich fast alle Zeichen des phthisischen Habitus am Thorax aus."

Als Freund das gewöhnliche Zusammentreffen von knöcherner Ankylose des ersten kosto-sternalen Gelenkes mit Spitzentuberkulose bemerkte, erschien es natürlich, die Beziehung zwischen diesen beiden Erscheinungen zu erforschen. Seine Studien führten ihn schliesslich zu dem Schlusse, dass die knöcherne Ankylose ein prädisponierendes Moment bei der Entwickelung der Tuberkulose sei. Man muss bedenken, dass die wahre Natur der Tuberkulose zu jener Zeit noch nicht erkannt war. Der Tuberkelbazillus wurde erst zwanzig Jahre später entdeckt. Die klinische Diagnose der Krankheit hatte nur wenig Fortschritt gemacht, und ihre Pathologie war noch nicht gründlich ausgearbeitet. Unter diesen Umständen ist es ganz natürlich, dass Freund der Meinung war, dass die Thoraxveränderung die Ursache und nicht das Resultat der Tuberkulose sei. Da er nicht wissen konnte, dass es sich um eine spezifische Krankheit handelte, war die Erklärung auf mechanischer Grundlage die natürliche, und selbst heutzutage, wo uns die Ätiologie der Tuberkulose bekannt ist, ist es recht verführerisch, mechanische Elemente zur Erklärung der Prädisposition der Lungenspitzen herbeizuführen. Mit der neuerworbenen Kenntnis der kompensatorischen Veränderungen, die an

den Brustorganen vor sich gehen, und mit unserer Kenntnis der Veränderungen, die am knöchernen Thorax als Resultat der Tuberkulose beobachtet werden, müssen wir doch die Sachlage etwas genauer ins Auge fassen, ehe wir uns mit der Freundschen Theorie einverstanden erklären dürfen; trotz alledem muss man den vorzüglichen Charakter seiner Arbeiten, besonders für jene Zeit, unbedingt anerkennen. Nachdem seine Theorie ein halbes Jahrhundert unbeachtet geblieben war, lenkte er von neuem im Jahre 1901 die Aufmerksamkeit auf seine früher ausgesprochenen Ideen (3).

Rothschild (6) nimmt an, dass Fehlen oder Beschränkung der sterno-manubrialen Beweglichkeit ein prädisponierendes Moment bei der Tuberkulose sei. Diese Theorie ist eng mit derjenigen von Freund verknüpft und muss ebenfalls im Lichte unserer modernen Kenntnisse so modifiziert werden, dass die beschriebene Erscheinung das Resultat und nicht die Ursache der Tuberkulose ist. Es freut mich, dass diese Auffassung durch einen so vorsichtigen und tüchtigen Beobachter wie Keith (33) unterstützt wird, und ich zitiere daher aus seinen Schriften etwas ausführlicher:

„Man hat die erste Rippe immer als eine der kostalen Reihe betrachtet. Ihre Artikulation mit dem Rückgrate, ihre Ligamente, ihre Muskeln, Form, Knorpel, ihre intime Befestigung am Manubrium unterscheiden sich jedoch in so markanter Weise von den entsprechenden Verhältnissen anderer Rippen, dass man schon aus anatomischen Gründen allein den Schluss ziehen kann, dass ihre Funktion bei der Atmung verschieden ist von der Funktion aller anderen Rippen. Ein vorsichtiges Studium ihrer Bewegungen und der Rolle, die sie bei der Ausdehnung der Lungen spielt, bestätigt diese Annahme. Das erste Rippenpaar und das Manubrium sterni sind durch das breite erste Paar der kostalen Knorpeln intim miteinander verbunden und bilden zusammen mit dem Manubrium ein Ganzes, das man den Deckel oder das Operkulum des Thorax nennen kann (s. Fig. 12). Hinten ist dieser Deckel durch ein Gelenk an das Rückgrat befestigt, das quer gestellt und über ein breiteres Gebiet befestigt ist als das irgend eines anderen kostalen Bogens; vorne bildet der Deckel mit dem Corpus sterni das manubrio-sternale Gelenk. Dieses Gelenk muss zu den wichtigsten Atmungsgelenken gezählt werden. Ankylose dieses Gelenkes wird selten vor dem fünfzigsten Lebensjahre beobachtet und ist vor dem sechzigsten Lebensjahre ungewöhnlich. Die Atmungsbewegung dieses Gelenkes ist bei verschiedenen Individuen verschieden und variiert auch je nach dem Respirationstypus, in dem Sinne nämlich, dass die Bewegung beim thorazischen Atmungstypus grösser ist; ebenso, wenn die respiratorischen Ampli-



tuden grösser sind. Braune schätzte die Exkursionen auf etwa 5—13 Grad; Rothschild, der Beschränkung der Bewegungen dieses Gelenkes als eine der Ursachen der Tuberkulose betrachtet, schätzte die durchschnittliche Bewegung (bei voller Inspiration) auf 15,85 Grad beim Manne und 12,85 Grad beim Weibe; während ich, der ich Rothschilds Beobachtungen nicht kannte, Schwankungen der Bewegungsgrösse von 1 bis 16 Grad fand. Der Grad der Bewegung hängt hauptsächlich von der Aktion des Corpus sterni bei der Inspiration ab, und letztere ist sehr variabel. Bei manchen Individuen findet man, dass bei der inspiratorischen Hebung des Brustkorbes das untere Ende des Brustbeines sich mehr gegen das Rückgrat, oder doch weniger nach vorne bewegt als das obere Ende des Brustbeines;

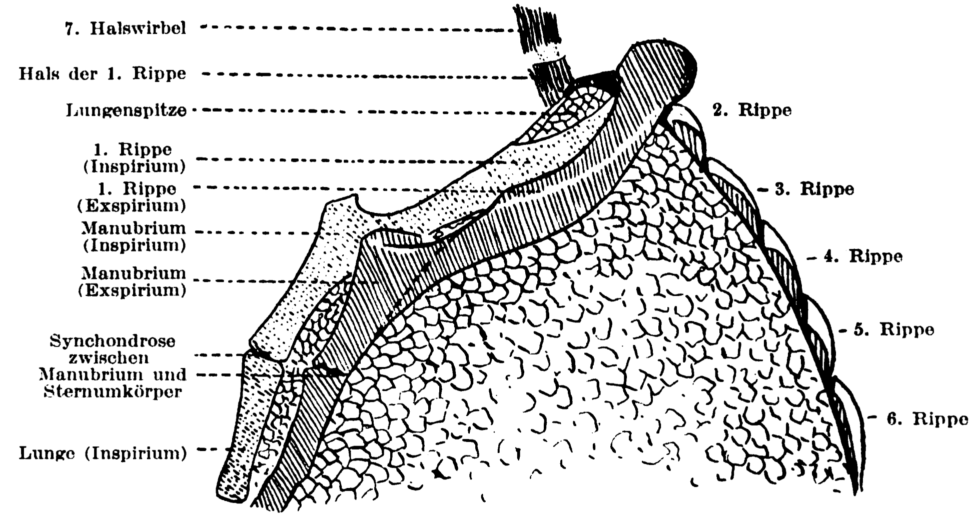


Fig. 12. Zeigt die Wirkung des ersten Rippenpaares und des Manubriums.

in solchen Fällen ist die Beweglichkeit des sterno-manubrialen Gelenkes frei. Wenn andererseits das untere Ende des Brustbeines sich freier vom Rückgrate weg bewegt als das obere Ende, so ist die Bewegung des Gelenkes weniger ausgiebig. Am sterno-manubrialen Gelenke bildet das Operkulum oder der Deckel des Thorax ein Gelenk mit der vorderen Brustwand. Die Prominenz dieser Artikulation an der Oberfläche des Thorax wechselt in hohem Grade — es gibt nämlich so viele Bedingungen, die ein Hervorstehen dieses Gelenkes erzeugen können. Ludwig, der Pariser Arzt, soll eine hochgradige Prominenz dieser Artikulation (Angulus Ludovici) als ein Phthisiszeichen angesehen haben; Nachforschungen seitens deutscher Ärzte, die in den letzten Jahren unternommen worden sind, haben jedoch

keine solche Behauptung in irgend einer der Ludwigschen Schriften nachweisen können. Rothschild fand, dass die sterno-manubriale Beweglichkeit bei tuberkulösen Individuen beschränkt oder ganz abwesend sein kann und erklärte die Suszeptibilität der Lungenspitze gegen tuberkulöse Infektion durch Ankylose oder verminderte Beweglichkeit dieser Artikulation. Seiner Ansicht nach muss die sterno-manubriale Beweglichkeit bedeutend sein, damit sich die Lungenspitzen in ordentlicher Weise blähen können. Freund schreibt die unvollständige Ausdehnung der Lungenspitzen bei Phthisikern einer kongenitalen Verkürzung und Verknöcherung des Knorpels der ersten Rippe zu. Es ist wahr, dass der Hals des ersten Rippenpaares in der Weise mit dem Rückgrate artikuliert ist, dass mit der Erhebung des Manubrium sterni seine Knorpel um ein Gewisses gedreht werden müssen; der Grad dieser Drehung jedoch ist wegen der besonders losen Einfügung des Kopfes dieser Rippen in die ersten Dorsalwirbel recht gering. Ich bin, ohne die Beobachtungen und Theorien Freunds und Rothschilds zu kennen, zu dem Schlusse gekommen, dass die Verknöcherung der ersten Rippenknorpel und die Beschränkung der Beweglichkeit im sterno-manubrialen Gelenke Folgen anstatt Ursache der verminderten Lungenspitzenblähung seien. Bei der Besprechung der Bedeutung der Lungenteilung in Lappen wurde schon auf den direkten Einfluss des Zwerchfelles auf die Lungenspitzen aufmerksam gemacht. Die Bewegung des ersten Rippenpaares und des Manubriums nach oben dehnen hauptsächlich den vorderen oder ventro-lateralen Teil der Lungenspitzen aus; die Bewegung hat nur einen indirekten Einfluss auf den dorsalen Teil der Lungenspitzen, besonders auf jene Gegend, die vor dem vorderen Teile des Halses des ersten und zweiten Rippenpaares liegt. Der dorsale Teil der Lungenspitze ist gerade bei der Tuberkulose am frühesten infiziert. Um freie Ausdehnung dieser Lungengegend zu bewerkstelligen, ist volle Zwerchfellkontraktion viel wirksamer als irgend eine Bewegung des oberen Teiles des Thorax."

Aus obiger Besprechung erhellt, dass die von Freund im Jahre 1859 beschriebenen Muskelveränderungen, die jener für eine Muskelhypertrophie, resultierend von beständigem Zuge an einer ankylosierten Rippe, ansprach, die ich andererseits für Spasmus oder Kontraktion erkläre, resultierend von einer Reflexwirkung von entzündetem Lungengewebe her (zusammen mit verminderter Ausdehnung und Elastizität des Parenchyms der Lunge), die wirklichen Ursachen der verminderten Motili-

tät der Lungenspitzen sind; und dass diese Bedingungen, zusammen mit den Veränderungen, die im Knochen- und Knorpelgewebe stattfinden, die Entwickelung von Ankylose und Verknöcherung begünstigen. Es ist auch wahrscheinlich, dass die Nerven, welche die kostalen Knorpel und die kostosternalen und manubrio-sternalen Gelenke versorgen, auch auf reflektorischem Wege durch intrapulmonare Entzündungen gereizt werden können. Sagt doch Piersol: „Eine ähnliche Einrichtung der Nerven sieht man in den Gelenken, wo dieselben Nerven die Haut über dem Gelenke, die Muskeln, die jenes in Bewegung setzen, und die Gelenkgewebe selbst versorgen.“ Aus allen diesen Betrachtungen scheint der Schluss gerechtfertigt, dass Verknöcherung der Knorpel und Ankylose der Gelenke eine Teilerscheinung desselben reflektorischen Effektes sind.

Als eine weitere Illustration derselben Wirkung auf die Gelenke möchte ich die bei vorgeschrittener Lungentuberkulose so häufig gefundene trockene Arthritis des Schultergelenkes anführen. Ich habe sie in eigenen Fällen von so schwerem Charakter gefunden, dass eine partielle Ankylose resultierte. Man hat den Zustand als toxischen Ursprunges betrachtet; ich halte jedoch diese Meinung für irrig und möchte annehmen, dass er mehr auf Veränderungen in den die Gelenke versorgenden Nervenfasern beruht, die ihrerseits trophische Veränderungen und einen der Muskelatrophie analogen Zustand herbeiführen.

Eine andere Phase der von Freund entwickelten Theorien ist die Verkürzung der ersten Rippe. Beide Phänomene, d. h. die Ankylose des sterno-kostalen Gelenkes und die Verkürzung der ersten Rippe, ebenso wie das von Rothschild beschriebene Phänomen, sollen dadurch ihre Wirksamkeit entfalten, dass sie die richtige Dehnung, Blähung und Lüftung der Lungen verhindern und zu gleicher Zeit den Strom des Blutes und der Lymphe nach den Lungen zu verlangsamen, so dass auf diese Weise die Lungenspitzen zu einem Locus minoris resistentiae werden. Nach Keiths Studien über den Mechanismus der Atmung würde jedoch die Verminderung der Motilität der oberen Rippen und des Manubriums nicht einen so grossen Einfluss auf die freien inspiratorischen Bewegungen der Lungenspitzen haben, wie man dies bei gesunden Lungen anzunehmen

gewohnt ist. Daher würden diese Elemente kaum einen wichtigen Faktor bei der Verlangsamung des Blut- und Lymphstromes und der Erzeugung der Tuberkulose ausmachen. Wenn die Krankheit jedoch einmal etabliert ist, so befinden sich die Halsmuskeln in einem Zustande der Kontraktion und die Bewegung des Zwerchfelles ist reduziert; die akkordionartige Bewegung der Lungen wird behindert und die respiratorischen Bewegungen der Lungenspitzen werden geringer. Ein wichtiges Bedenken gegen die Gültigkeit der Freundschen Theorie bildet der Umstand, dass diejenigen Teile der Lungenspitzen, welche durch Kompression besonders lädiert werden, gar nicht der gewöhnliche Sitz tuberkulöser Frühinfektion sind. Wäre die Freundsche Theorie richtig, so müsste man erwarten, dass der tuberkulöse Prozess im allgemeinen an der vorderen Fläche der Lungenspitzen seinen Anfang nehmen würde, während ja tatsächlich dieser Prozess, wie Birch-Hirschfeld nachgewiesen hat (37), gewöhnlich im hinteren Abschnitt der Lungenspitzen beginnt.

Wenn man vergleichende Studien über die Beziehungen zwischen tuberkulösen Herden in den Lungenspitzen und Anomalien der oberen Thoraxapertur anstellt, so findet man eine Menge von Dingen, die klar darauf hindeuten, dass die tuberkulöse Infektion tatsächlich eher die Ursache als das Resultat jener knöchernen und knorpeligen Veränderungen ist.

Die erste Rippe ist wahrscheinlich in einigen Fällen kongenital verkürzt. In einer gewissen Anzahl von Fällen muss die Rachitis als Causa malorum angesehen werden. Wenn Tuberkulose sich in einer Lungenspitze entwickelt, wo die Rippen vorher durch irgend eine der oben erwähnten Ursachen verkürzt sind, so könnte man leicht zu dem falschen Schlusse gelangen, dass die verkürzten Rippen an der tuberkulösen Infektion schuld sind. Bedenkt man jedoch, dass sich die Tuberkulose auch in vorher wohl entwickelten Brustkörben entwickelt und dass die Krankheit in jenen auffallende knöcherne Veränderungen hervorbringen kann, und wenn man des weiteren bedenkt, dass verminderte Beweglichkeit und Rigidität des Thorax oft durch die Krankheit verursacht werden, so versteht man, dass eine Verwechslung zwischen Ursache und Wirkung leicht eintreten kann, sowie man versucht, die von Freund und Rothschild beschriebenen Erscheinungen zu erklären. Fügen wir hier noch die Erfahrung hinzu, dass Spitzentuberkulose in Individuen gefunden wird, die klinisch nicht tuberkulös sind, so gibt uns diese Erfahrung weitere Bedenken. Hart fand in 400 Autopsien Spitzentuberkulose in 63,4%. Babes fand, dass von 100 Kindern, die an anderen Krankheiten als Tuberkulose zugrunde gegangen waren, 74 mit Tuber-

kulose infiziert waren. Diese statistischen Zahlen stimmen mit den von Naegeli (38) veröffentlichten Daten überein; denn dieser fand Anzeichen tuberkulöser Infektion in 97% der untersuchten Leichen; sie stimmen des weiteren überein mit den klinischen Erfahrungen Hamburgs (39), der im Sankt Annen-Spital in Wien Tuberkulose in 94% der Kinder vermittelst der Tuberkulinprobe feststellte.

Es kommt eine Zeit, wenn diese Infektionen, die in früheren Jahren auf die bronchialen und mediastinalen Drüsen beschränkt geblieben waren, sich auf andere Teile des Körpers, gewöhnlich die Lungenspitzen, ausdehnen. Den genauen Zeitpunkt dieser Lungenspitzeninfektion kennen wir gewöhnlich nicht, und der Vorgang macht selten klinisch erkennbare Zeichen oder Symptome. Doch ist diese Übertragung wahrscheinlich von wichtigen Erscheinungen begleitet. Ich habe gezeigt, wie klinische Tuberkulose in den Halsmuskeln und in den Muskeln, welche die Oberfläche des Brustkorbes bedecken, reflektorisch sich durch Muskelspasmus kundgibt. Wir finden diese Muskelkontraktion bei unseren frühesten klinischen Fällen von Tuberkulose und haben erkennen gelernt, dass sie durch Reizung hervorgebracht wird, die ihre Ursache in Entzündungen der Lunge hat; der Reiz wird auf dem Wege des Rückenmarkes übertragen, verursacht eine erhöhte Reizbarkeit der benachbarten Gegenden im selben Segmente, von wo dann der motorische Impuls seinen Ausgang nimmt, um sich durch eine Kontraktion des oberflächlichen Muskels kund zu geben. Der Schluss ist daher gerechtfertigt, dass diese Muskelkontraktionen eintreten, sobald in der Lunge ein Entzündungsherd vorhanden ist, oder jedenfalls, sobald dieser imstande ist, im benachbarten Segmente des Rückenmarkes eine Reizbarkeit von solcher Intensität hervorzubringen, dass Reflexerscheinungen verursacht werden können. Wir sind des weiteren berechtigt, anzunehmen, dass die Nerven, welche die erste Rippe und den ersten Rippenknorpel versorgen, auch frühzeitig durch Reflexstimuli in solcher Weise affiziert werden können, dass Entartungserscheinungen an diesen Geweben eintreten.

Wie schon früher erwähnt, zeigen die Halsmuskeln die Kontraktion zuerst. Wir können daher leicht das Resultat einer selbst geringen tonischen Kontraktion solcher Muskeln, wie der Skaleni, verstehen, da sie unbedingt die normalen Verhältnisse in der Gegend der oberen Thoraxapertur verändern muss. Der Effekt eines solchen Muskelzuges wird

bei Kindern bedeutender sein als bei Erwachsenen; und ich kann wohl einsehen, wie er die Beweglichkeit des oberen Teiles der Brust stören, eine Verkürzung der Rippen verursachen, Ankylose der sterno-kostalen Artikulation, und des weiteren Ankylose oder Bewegungsbehinderung des manubriosternalen Gelenkes verursachen kann. Das Verständnis dieser Verknöcherung und Ankylose wird erleichtert, wenn wir uns daran erinnern, dass die trophischen Nerven, welche diese Knorpel und Knochen versorgen, derselben beständigen Reizung anheimfallen wie die Muskeln, die diese Teile bedecken. Es ist wahrscheinlich, dass bei der Hervorbringung der Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, bei der Ankylose der ersten kosto-sternalen Artikulation und bei der Verkürzung der ersten Rippe die Reflexreizung des Nerven, der die erste Rippe und den ersten Rippenknorpel versorgt, durch entzündliche Lungenprozesse ein sehr wichtiger Faktor ist, besonders bei Infektionen, die in jungen Jahren stattfinden. In ganz ähnlicher Weise wirken mit obigem Faktor zusammen die Muskelveränderungen, die ich schon erwähnt habe.

Es lässt sich auch leicht einsehen, wie Verkürzung der Halsmuskeln Torsion und Biegung des zervikalen Rückgrates hervorbringen kann, und dass diese Erscheinung daher ein Kausalfaktor bei der Genese der Skoliose werden kann.

Dass tuberkulöse Infektion eine Rolle bei der Verkürzung der ersten Rippe spielt, lässt sich durch die statistischen Nachforschungen von Hart (4) beweisen. Während diese Anomalie in einer grossen Zahl der Fälle von Spitzentuberkulose vorhanden ist, ist sie nach Harts Beobachtungen bei weitem am häufigsten bei hereditärer Tuberkulose. Der Grund hierfür ist klar. Kinder aus tuberkulösen Familien kommen viel öfters und mit grösseren Mengen von Tuberkelbazillen in Kontakt als Kinder aus nicht so beanlagten Familien; infolgedessen werden sie viel leichter infiziert, und hat die Krankheit bei ihnen auch eine weit grössere Tendenz, sich auszubreiten. Die Lungenspitze wird bei solchen Kindern viel früher als bei Kindern aus nicht tuberkulösen Familien infiziert, und folglich kommt Reflexreizung

der Nerven zustande, welche die Halsmuskeln, den ersten Rippenknorpel und die ersten sterno-kostalen Gelenke versorgen. So kommt es, dass charakteristische Veränderungen an der ersten Rippe und der oberen Thoraxapertur öfters und in ausgesprochenerer Weise bei solchen Individuen verursacht werden, als wo die Lunge erst später im Leben infiziert wird.

Wenn man die Erscheinungen um die obere Thoraxapertur sorgfältig beobachtet, scheint es vollkommen klar, dass das Verhältnis zwischen diesen Abnormitäten und tuberkulöser Lungeninfektion, wie es Freund und Rothschild beobachtet und erklärt haben, tatsächlich umgekehrt werden muss, in dem Sinne nämlich, dass diese Abnormitäten, anstatt als die Ursache, vielmehr als das Resultat der Tuberkulose angesehen werden müssen.

Der Einfluss von Muskelveränderungen auf die Perkussion bei der physikalischen Untersuchung der Brust.

Dass die Muskeln wichtigen Anteil an den perkutorischen Veränderungen am Thorax nehmen, ist leicht verständlich. Die Schwierigkeit, sich eine richtige Auffassung über den Zustand der hinteren Lungenspitzengegend bei sehr muskulösen Individuen zu verschaffen, wird von Diagnostikern allgemein anerkannt. Es wird auch zugegeben, dass Perkussion über der vorderen (ausser bei Frauen in der Mammagegend), lateralen und hinteren unteren Brustgegend befriedigender ist als über anderen Abschnitten.

Ich möchte auch darauf aufmerksam machen, dass der Perkussionsschall und die Resistenz, wie sie mit dem als Plessimeter benutzten Finger empfunden wird, viel geringer ist über Gegenden, die mit einer dünnen Muskelschicht bedeckt sind als dort, wo die Muskulatur stärker entwickelt ist.

Dies ist in der Axilla sehr augenfällig. Es gibt aber auch noch andere solche Gegenden, auf die ich besondere Aufmerksamkeit verwenden möchte; denn Perkussionsveränderungen, die man über ihnen beobachtet, leiten oft zu irrigen Schlüssen. In dem ersten vorderen Interkostalraum (s. Fig. 2) findet sich ein Gebiet, das nur dünn mit Muskelgewebe bedeckt ist. Es liegt zwischen dem klavikularen Teile des Pektoralis und des Deltoideus. Diese Gegend ist bei manchen Individuen breiter als bei anderen, und die perkutorischen Veränderungen, die man dort beobachtet, sind je nach dieser Breite verschieden. Wenn man entweder von der Schulter oder

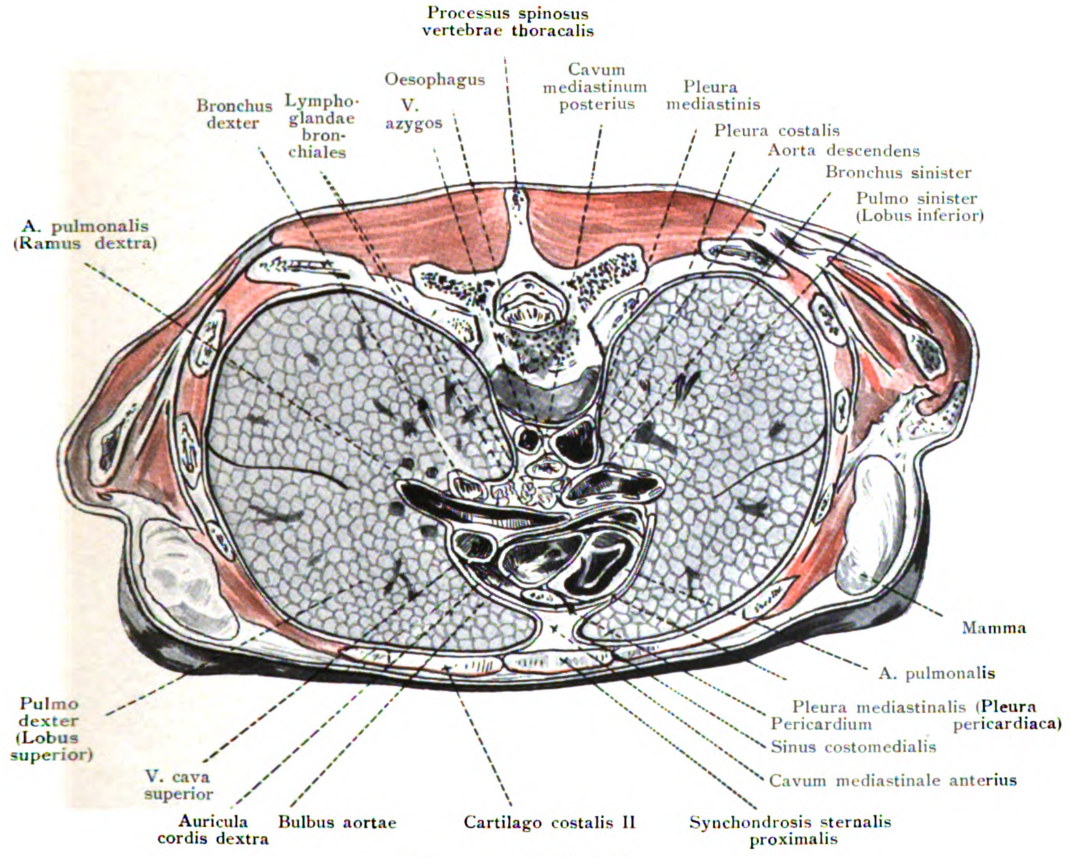


Fig. 13 (nach Toldt).

Querschnitt durch den Thorax in der Höhe des zweiten Rippenknorpels, die Abwesenheit von Muskelgewebe über dem Zwischenknorpelraume zeigend. In diesem Niveau befindet sich kein fleischiger Muskel an der Brustwand und findet man derartiges Muskelgewebe erst ausserhalb der Knorpelgrenze. Daher ergeben sich in dieser Gegend andere Perkussions- und Auskultationsresultate als weiter nach der Axilla zu, wo das Muskelgewebe dicker ist. Dieser Unterschied muss bei der Deutung von Perkussions- und Auskultationsdaten mit in Rechnung gezogen werden, besonders wenn diese Muskeln infolge chronischer intrathorazischer Prozesse entartet sind.

Francis M. Pottenger, Muskelspasmus und -Degeneration.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



vom Brustbeine aus perkutiert, wird ein gewisser Ton gehört und eine gewisse Resistenz gefühlt, bis man in die Mitte des Interkostalraumes gelangt; dann beobachtet man, wenn die Gegend zwischen den Muskeln einigermassen breit ist, eine verstärkte Resonanz und verminderte Resistenz. Andere Gegenden, die dieselben perkutorischen Erscheinungen, nur in verstärktem Grade, aufweisen, finden sich in der Nähe des sternalen Endes der Interkostalräume. Dies rührt daher, dass diese Regionen der Brust mit einem weniger dicken Muskelpolster bedeckt sind als andere (siehe Fig. 13). Der innere Rand des Pektoralis nimmt seinen Anfang vom Sternum und sein sternales Ende, d. h. jene Portion, die das innere Drittel der Interkostalräume ausfüllt, ist dünn, während die äusseren zwei Drittel fleischig sind. Nicht nur sind die äusseren zwei Drittel dicker, sondern diese Dicke wird noch durch darunterliegende tiefere Muskelschichten verstärkt. Die perkutorischen Erscheinungen, die man über mit kleinen Muskeln bedeckten Partien wahrnimmt, sind in so hohem Grad von jenen verschieden, die man über mehr muskulären Partien findet, dass falsche Schlüsse oft gezogen werden. Dies ist besonders der Fall, wenn die Lunge unter diesen Gegenden mit Tuberkulose infiziert ist und die Muskeln entartet sind. Unter solchen Bedingungen ist der Perkussionsklang oft derartig verändert, dass, wie in einer früheren Veröffentlichung erwähnt wurde (40), die Gegenwart entweder von Emphysem oder von Lungenkaverne diagnostiziert werden kann.

Während es wichtig ist, mit den Tatsachen bekannt zu sein, die sich auf normale Muskelverhältnisse beziehen, will ich an dieser Stelle doch hauptsächlich von der Wirkung von Muskelspasmus und -entartung auf perkutorische Verhältnisse reden.

Um einen richtigen Eindruck von der Wirkung der Kontraktion oder der Erschlaffung von Muskeln auf die Perkussionsnote bei der physikalischen Untersuchung zu gewinnen, schlage ich vor, die perkutorischen Verhältnisse über irgend einem Muskel, wie z. B. dem Bizeps, während der Kontraktion und der Erschlaffung zu studieren. Man wird finden, dass Kontraktion dem Muskel eine grössere Dichte verleiht, welche ihrerseits das Resistenzgefühl verstärkt und dem Perkussionsschall ein höheres Timbre gibt.

Was beim Bizeps eintritt, findet sich ebenso bei anderen Muskeln. Dieselben Veränderungen werden in den Muskeln beobachtet, die den Brustkorb bedecken; dies kann man leicht demonstrieren, wenn

man bei einem gesunden Individuum über dem Pektoralis bei Erschlaffung dieses Muskels perkutiert und dann einen Vergleich anstellt mit den Perkussionsverhältnissen, die man über demselben Muskel erhält, wenn der Arm fixiert ist und der Pektoralis kontrahiert ist. Dasselbe kann man bei irgend einem anderen Muskel oder einer anderen Muskelgruppe nachweisen, die genügend Masse haben und die willkürlich in einen Zustand der Kontraktion oder der Erschlaffung gebracht werden können; so z. B. bei den Halsmuskeln, dem Trapezius, den Rhomboidei. Wenn man auf diese Weise sich von dem Unterschiede in den Perkussionserscheinungen über einem erschlafften und einem kontrahierten Muskel bei gesunder Brust überzeugt hat, so wird man ohne Bedenken zugeben, dass dieselben Verhältnisse in einer Brust obwalten, die der Sitz pathologischer Veränderungen geworden ist.

Mit der Erkenntnis nun, dass die Hals- und Brustmuskeln durch akute entzündliche Affekte der unter ihnen liegenden Teile des Lungenparenchyms in einen Zustand der Kontraktion versetzt werden, gewinnen wir die Überzeugung, dass durch diese Muskelveränderungen dieselben perkutorischen Erscheinungen hervorgebracht werden können, wie diejenigen, die auf obige entzündliche Lungenveränderungen bezogen werden können und im allgemeinen bezogen werden. *Diese Veränderung der perkutorischen Befunde, die von Muskelveränderungen herrührt, hat ihre besondere Wichtigkeit in jenen Fällen, wo die Befunde nicht bedeutend vom Normalen abweichen, wie es z. B. ganz gewöhnlich bei der Frühtuberkulose der Fall ist.* Die Infiltration ist nicht stark genug, um ihrer selbst wegen markierte perkutorische Veränderungen hervorzurufen; die gespannte Stellung der Muskeln jedoch verstärkt diese perkutorischen Befunde. *Bei ganz geringen entzündlichen Veränderungen machen die Muskelveränderungen wahrscheinlich das stärkste Element bei der Hervorbringung abnormaler Perkussionserscheinungen aus. Bei mehr vorgeschrittener Erkrankung der Lunge jedoch, wie bei späteren Stadien der Tuberkulose, bei Pneumonie, Lungenabszess, Lungensyphilis, Aktinomykose, Lungenkrebs und Mediastinaltumoren, ist der Muskelspasmus kein so bedeutender perkutorischer Faktor mehr und wird ganz sekundär im Vergleiche zur Dichtigkeit des Lungengewebes und der benachbarten Gewebe am Thorax.*

Es ist somit ratsam, dass der untersuchende Arzt dafür sorge, dass die Muskeln alle in einem Zustande der Ruhe und der Erschlaffung, oder aber alle in einem Zustande der Kontraktion sich befinden, sowie es sich darum handelt, vergleichende Beobachtungen anzustellen; des weiteren ergibt sich, dass im Interesse der Exaktheit bei der Perkussion auf den jeweiligen Zustand der Muskulatur ordentlich achtgegeben werde. Es ergibt sich ferner, wie oben erwähnt, dass die übliche Methode, die Lungenspitze der einen Seite mit vorgebeugtem Kopfe und erschlafften Halsmuskeln, die der anderen mit versteiften Halsmuskeln zu untersuchen, Ergebnisse liefert, die für Vergleichszwecke unbrauchbar sind.

Der Einfluss von Muskelveränderungen auf die Ergebnisse der Auskultation.

In ganz unbewusster Weise haben verschiedene Kliniker den Einfluss der Muskeln auf respiratorische Geräusche kennen gelehrt. Lehrer der physikalischen Diagnose lassen ihre Schüler, um ihnen die normalen vesikulären Geräusche zu demonstrieren, die Lungen in der Axilla auskultieren. Dies beruht darauf, dass manche respiratorische Geräusche, die man hier hören kann, kaum über dem vorderen oder hinteren Teile der Brust gehört werden können. Das Atemgeräusch in der Axilla ist unter anderem deshalb so weich und hauchig, weil es nicht durch dicke Muskelmassen modifiziert wird. Was jedoch für die Axilla als normales vesikuläres Geräusch betrachtet würde, wäre keineswegs normal für die Lungenspitze, die Pektoralisgegend oder den intraskapulären Raum, wo das Geräusch durch die überliegenden Muskelmassen modifiziert wird.

Die normalen respiratorischen Geräusche verändern sich demnach je nach den Geweben, durch die sie ihren Weg nehmen müssen, und nach dem Zustande, in dem sich diese Gewebe befinden. Dies wird sich ohne Schwierigkeit ergeben, wenn wir die Unterschiede in den respiratorischen Geräuschen bei ruhenden und kontrahierten Muskeln betrachten.

Diejenigen Gegenden der Brust, die, wie oben erwähnt, bei der Perkussion eine geringere Resistenz und grössere Resonanz darbieten, weisen auch ein klareres und weicheres respiratorisches Geräusch auf als diejenigen Gegenden, die mit dickeren Muskelschichten bedeckt sind.



Dasselbe Experiment mit dem Pektoralmuskel bei gesunder Brust, das ich in der Besprechung der Perkussion beschrieb, kann auch für die Auskultation ausgeführt werden. Wenn man sich überzeugen will, dass bei unseren auskultatorischen Befunden ein bedeutendes Muskelelement mitspielt, so möge man nur über irgend einem der wichtigen Muskeln auskultieren und die Geräusche vergleichen, die man bei leichter und forcierter Kontraktion zu hören bekommt. Am imponierendsten ist der Unterschied beim erschlafften und kontrahierten Pektoralis. Das über dem erschlafften Muskel gehörte Geräusch ist weich und hauchig (nicht so weich jedoch wie über dünner Muskulatur), während es sich über dem kontrahierten Muskel ganz verschieden anhört, nämlich etwas rauh, herber wie normal und mit Verlängerung des Exspiriums. Das Geräusch erscheint oft sehr abgeschwächt, eine Erscheinung, die ich mit dem Ausdruck „verhindertes Atmen“ (impeded breathing) charakterisieren und als ein frühes Zeichen beginnender Tuberkulose betrachtet wissen möchte.

Alle diese Versuche zeigen, dass die Muskeln einen bedeutenden Faktor bei der Genese der respiratorischen Geräusche ausmachen; sie bereiten den Weg vor für die Behauptung, dass das Muskelelement bei der Modifikation der respiratorischen Geräusche in Erkrankungen der Brust eine wichtige Rolle spielt.

Das Muskelelement ist bedeutender in solchen Erkrankungen wie die Frühtuberkulose, in welchen die Lungenveränderungen gering sind, als in mehr vorgeschrittenen Lungenaffekten. Es verhält sich hier alles genau so wie bei der Perkussion (siehe oben). Bei der Frühtuberkulose der Lungenspitze sind die Auskultationsgeräusche im allgemeinen identisch mit jenen, die man bei normaler Brust über dem kontrahierten Pektoralis hört. Diese Erscheinung verleiht der Meinung Gewicht, dass die Muskeln mit der Hervorbringung dieses abnormalen Geräusches viel zu tun haben.

Da die die Lungenspitze bedeckenden Muskeln durch die Entzündung der Lunge auf reflektorischem Wege in einen Zustand tonischer Kontraktion versetzt werden, so liefern sie dieselben Bedingungen wie der willkürlich kontrahierte Pektoralis; so entstehen also auch dieselben auskultatorischen Erscheinungen, die man bei gesunder Brust über dem willkürlich kontrahierten Pektoralis wahrnimmt.

Leichte Tastpalpation.

Eine Besprechung der Möglichkeit und der praktischen Ausführbarkeit einer Umgrenzung normaler Organe und einer Diagnose bei Erkrankungen von Organen, besonders der Brust und des Abdomen, durch leichteste Palpation, wenn solche Organe, normal oder erkrankt, eine Konsistenz aufweisen, die sie von benachbarten Organen oder Organteilen unterscheidet.

Im Laufe meiner Studien über Muskelveränderungen, die oben beschrieben worden sind, bemerkte ich, dass diese Veränderungen am besten durch leichte Palpation auffindbar sind. Weitere Studien ergaben dann, dass durch diese sehr leichte Palpation der Untersuchende nicht nur Unterschiede in den oberflächlichen Geweben, sondern überraschenderweise auch in Organen nachweisen kann, die tief in den grossen Körperhöhlen und weit entfernt von der Körperoberfläche lagen (19, 20 und 21). H e r z, L e b e r, M a g e n (i n n e r h a l b z w e i b i s d r e i S t u n d e n n a c h e i n e r M a h l z e i t), **B a u c h - u n d M e d i a s t i n a l t u m o r e n, L u n g e n i n f i l t r a t i o n d u r c h T u b e r k u l o s e, P n e u m o n i e, A k t i n o m y k o s e, S y p h i l i s o d e r K r e b s, s o w i e p l e u r i t i s c h e u n d p e r i t o n e a l e E r g ü s s e k ö n n e n l e i c h t u n d g e n a u d u r c h l e i c h t e, t a s t e n d e P a l p a t i o n u m g r e n z t w e r d e n,** d. h. **d u r c h e i n P a l p i e r e n, d a s s o l e i c h t i s t, d a s s e s k a u m e i n e n E i n d r u c k d e r O b e r f l ä c h e h e r v o r b r i n g t.**

Zuerst entdeckte ich auf diese Weise die Herzgrenzen. Ich fand, dass ich durch einfaches Berühren die Umrisse dieses Organes gegen benachbarte Teile abgrenzen konnte. Da ich um jene Zeit die Reflexkontraktionen der Muskeln studierte, dachte ich zuerst, es handle sich um einen Hautreflex, eine Kontraktion der Erectores pili, und beschrieb auch in diesem Sinne das Phänomen als wahrscheinlich einen Hautreflex darstellend; doch fand ich, noch ehe meine Arbeit veröffentlicht werden konnte, dass es sich gar nicht um einen Reflex, folglich auch nicht um ein neues physikalisches Zeichen, sondern nur um eine neue Methode der Palpation handelte.

Ich hegte von Anfang an Zweifel, dass es sich um einen Reflex handle; denn wie ich mich in meiner ersten Veröffentlichung ausdrückte: „Der eine Punkt, der schwer zu verstehen ist, ist die Verschieblichkeit des Palpationszeichens mit dem Organe. Man könnte sich irgend einen reflektorischen Zusammenhang zwischen der überliegenden Haut und dem Organe selbst denken; sich jedoch die Verschiebung des Zeichens nach anderen Hautgegenden bei Positionswechsel des Organes zu erklären, ist schwierig. Wenn z. B. das Herz bei Erkrankungen der Lungen und der Pleura verschoben wird, so verschiebt sich das Zeichen mit ihm. Ich habe gesehen, wie das



Zeichen dem Herzen folgt, wenn letzteres vollständig links vom Brustbeine zu liegen kam; und auch in einem Falle von Dextrokardie, als das ganze Organ rechts vom Sternum lag. Ich habe auch gesehen, wie das Zeichen der Leber folgte, wenn deren Rand drei Finger breit unterhalb des Kostalrandes zu liegen kam."

Kurz nachdem das Obige geschrieben worden war, gewann ich Zugang zu dem grossen Materiale des pathologischen Institutes in Wien und fand, dass ich die Organe auch an der Leiche im Umrisse bestimmen konnte, obwohl nicht so leicht wie am Lebenden; der Unterschied ist vielleicht durch die Versteifung der Gewebe post mortem erklärbar. Dies schloss die Reflextheorie aus und bewies, dass man tatsächlich die Grenzen zwischen Organen oder Organteilen verschiedener Dichte durch einfache Palpation bestimmen konnte, selbst wenn diese in den grossen Körperhöhlen lagen. Dass man durch eine Berührung, so leicht, dass sie kaum einen sichtbaren Eindruck in der Haut macht, Organumrisse festlegen kann, selbst wenn die Organränder entfernt von der Körperoberfläche liegen, erscheint mir für die weitere Entwickelung der physikalischen Diagnose von grosser Wichtigkeit. Es erfordert das eine neue Prüfung der Palpation und der Perkussion als diagnostische Methoden und insbesondere eine Revision des relativen Wertes der leichten und der schweren Perkussion, ebenso des Widerstandsgefühles, das man bei der Perkussion wahrnimmt, im Gegensatze zum perkutorischen Klange.

Die bei der Perkussion eruierten Tatsachen beruhen darauf, dass beim Beklopfen der Körperoberfläche, entweder bei der direkten Methode oder bei der indirekten mit zwischengestelltem Plessimeter, Schwingungen in den beklopften Geweben erzeugt werden. Der perkutorische Stoss bringt Schwingungen hervor, die die Gewebe durchdringen, einen Schall erzeugen und zugleich eine bestimmte Resistenzempfindung verursachen. Der Charakter des Schalles und der Resistenz hängen von der Art und Weise ab, in welcher die Schwingungen durch die passierten Gewebe modifiziert werden. Während langer Jahre hat der Perkussionsklang als die Basis irgend welchen Urteiles gegolten; in letzter Zeit jedoch hat die Natur der Resistenz an Wichtigkeit zugenommen. Damit wird aus der Perkussions- eine Palpationsmethode. Wenn wir unser Urteil auf das Resistenzgefühl gründen, so ruhen Perkussion und Palpation, im Grunde genommen, auf derselben Unterlage: erstens auf dem Ergebnis des Tastsinnes sensu stricto, der am höchsten in der Pulpa der Fingerspitzen entwickelt ist, und zweitens auf der Modifikation, welche die durch den Kontakt der Finger mit dem Untersuchungsobjekte bei der Per-

kussion und Auskultation erzeugten Schwingungen durch die verschiedenen Gewebe erleiden. Ich nehme an, dass niemand das erste dieser Prinzipien bezweifelt, denn gäbe es nicht diesen Tastsinn, so gäbe es keine Perzeption. Das zweite Prinzip jedoch, das, wenn gründlich durchdacht, ebenso evident erscheinen muss, mag nicht so bereitwillig angenommen werden; eine gewisse Überlegung wird jedoch irgend welchen Skeptizismus zum Verschwinden bringen; denn der Unterschied zwischen dem Stosse, den die Finger beim leichten Berühren der Haut, wie bei der Palpation, empfinden und demjenigen, den sie bei stärkerem Antreiben gegen die Haut, wie bei der Perkussion, empfinden, ist nur einer des Grades und nicht der Art. Die Palpation liefert Daten bei einem mässigen Druck, die „leichte Tastpalpation“ bei einem sehr leisen Berühren, während die Perkussion Auskunft erst bei stärkerem Beklopfen liefert. Runeberg (41), bei der Besprechung einer meiner Arbeiten, stimmt derselben Ansicht bei.

Das Resultat meiner Studien beweist, dass wir viel tiefer fühlen als wir anzunehmen gewohnt sind. Wir haben uns daran gewöhnt, die leichte Palpation lediglich als eine Methode anzusehen, durch die wir die Oberfläche des Körpers allein untersuchen können, und haben angenommen, dass diese Methode ausschliesslich auf dem Tastsinne beruht; wir sind jedoch nun zur Überzeugung gelangt, dass selbst ein leichtes Berühren Schwingungen der Gewebe hervorbringt, die nicht nur tief eindringen, sondern sogar imstande sind, verschiedene Gewebe von verschiedener Dichte zu durchdringen. Eine vorzügliche Illustration dieser Idee liefert die Bestimmung der tiefen Herzgrenzen. Bei muskulären Individuen kann der linke Rand dieses Organes bis zu zwei Zoll unter der Körperoberfläche liegen und die Schwingungen müssen durch Haut, Unterhautzellgewebe, Muskel, Rippe, Pleura, Lunge und Perikardium gehen (und bei Frauen durch die Mamma), ehe sie an das Herz vordringen. Ohne die Haut, die Pleura und das Perikardium mitzuzählen, müssen diese Schwingungen drei oder vier Gewebe passieren (je nachdem wir über einer Rippe oder in einem Interkostalraume palpieren), jedes von verschiedener Dichte und bedeutender Dicke. Dass eine solche Methode verlässlich sein sollte, erscheint unglaublich; trotzdem haben wir dies, wie später gezeigt werden wird, mit dem Orthodiagramm nachweisen können und haben gezeigt, dass man sich auf sie verlassen kann.

Ärzte, die in der physikalischen Diagnose geübt sind, bedienen sich schon lange nicht mehr so viel der schweren Perkussion, erstens als nicht zuverlässig und zweitens als für den Patienten oft unbequem. Ein Perkussionsstoss verursacht Schwingungen nicht nur an der perkutierten Stelle, sondern über ein bedeutendes benachbartes Gebiet. Je stärker der Stoss, desto klarer wird dies. Übt man über dem knöchernen Thorax einen schweren Perkussionsstoss aus, so wird der ganze Brustkorb in Schwingung versetzt, und dies verwirrt den Untersuchenden. Oft werden kleine Gebiete in der Lungenverdichtung übersehen, wenn starke Perkussion angewandt wird. Andererseits wird bei leichtem Perkussionsverfahren die Maximalwirkung an der Perkussionsstelle und in der Richtung des Stosses ausgeübt, bei nur minimalen Extraschwingungen.

Nicht nur wird heutzutage die schwere Perkussion durch die leichtere ersetzt, sondern dem Widerstandsgefühl, das man bei der Perkussion empfindet, wird immer mehr eine gleiche oder sogar eine grössere Wichtigkeit eingeräumt als dem Perkussionsgeräusche selbst; dies trifft besonders auf die Perkussion von festen Organen, Infiltrationen und von Hohlorganen zu, die ganz oder teilweise mit Flüssigkeit oder mit festem Materiale gefüllt sind, sowie auf die Bestimmung von Änderungen der Spannung bei mit Luft gefüllten Viszeris. Jetzt, da wir festgestellt haben, dass leichte Tastpalpation Schwingungen verursacht, welche die tieferen Organe durchdringen, und dass dieses durch den palpierenden Finger gefühlt werden kann, haben wir um so mehr Grund, den leichten Palpationsstoss zu kultivieren. Bisher haben viele, die im übrigen die leichte Perkussion bei der allgemeinen Perkussion benutzten, erklärt, dass bei der Untersuchung von Organen, die tief unter der Körperoberfläche liegen, ein starker Stoss nötig sei. Dass dies unrichtig ist, haben wir dadurch bewiesen, dass wir die tiefen Umrisse des Herzens (relative Herzdämpfung) vorne und hinten und auch Mediastinaltumoren (vergrösserte tuberkulöse Drüsen und Karzinom) durch die Tastmethode bestimmen konnten.

Bei der Anwendung der leichten Tastpalpation ist anfangs grosse Vorsicht notwendig, bis der Untersuchende vollkommen versteht, was er denn eigentlich fühlen will. Er soll beständig vor Augen haben, dass er nur ganz geringe Unterschiede und Nüancen fühlen will. Bei der Bestimmung von Organgrenzen und von Unterschieden in der Dichte verschiedener Gewebe habe ich es stets vor-

teilhafter gefunden, von den vermutlich weniger dichten zu den dichteren Teilen vorzuschreiten.

Eines hat mich vor allem überrascht, nämlich der Umstand, dass man sich auf die Ergebnisse der leichten Tastpalpation nicht nur von weichem, sondern auch von Knochengewebe verlassen kann. Diese Tatsache führte zu weiteren Experimenten. Als ich die Perkussion studierte, übte ich an Tischen und Stühlen, die Beine und Querleisten lokalisierend. So versuchte ich nun dasselbe mit der Palpation und fand, dass es auch mittelst dieser Methode möglich ist, Unterschiede in der Resistenz an Tischen und Stühlen durch Palpation zu bestimmen. Obwohl möglich, ist es keineswegs leicht; und man sollte durch misslungene erste Versuche nicht gleich entmutigt werden. Diejenigen, welche bezweifeln, dass das Palpieren Schwingungen hervorbringen kann, die durch eine solide Masse passieren, möchte ich an die Photographie der Herztöne erinnern. Die Töne werden durch eine hölzerne Stange geleitet, die Tonschwingungen dann weiter durch ein Gummirohr und zu einem elektrischen Apparate geleitet, durch den sie auf sensitiviertes Papier übertragen wurden. Wenn Töne Wellen produzieren können, die nach der Passage durch Holz gesammelt und photographisch reproduziert werden können, warum sollten Schwingungen, die durch Palpation hervorgebracht wurden, nicht ebensogut durch feste Massen ziehen können?

Bezüglich der Tatsache, dass man Objekte verschiedener Dichte durch den Tastsinn differenzieren kann, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Blinde gelehrt werden, durch den Tastsinn den Unterschied zwischen Messing und Gold zu bestimmen.

Wer die leichte Tastpalpation zum ersten Male probiert, dem rate ich, dass er versuche, den linken Rand des Herzens in einem Individuum mit mässigem Unterhautgewebe und normaler Brust zu bestimmen. Die Palpation soll mit der Fingerpulpa ausgeführt werden. Die Resistenz über dem Herzen wird am besten in Gegenden absoluter Dämpfung gefühlt; ich rate daher, die Resistenz über dem vierten Interkostalraum ungefähr einen Zoll links vom Sternum zu prüfen und mit der Dämpfung im selben Raume jenseits des Herzrandes zu vergleichen. Eine sorgfältige Beobachtung wird den Untersuchenden lehren, dass die Resistenz viel bedeutender über dem Herzen als über dem Lungengebiete ist. Sobald dieser Unterschied einmal gründlich erfasst ist, kann man zur Bestimmung des Herzrandes schreiten. Man soll jedoch bedenken, dass der Rand tiefer in der Brust liegt, von einer Schicht Lungengewebe bedeckt ist und daher nicht so leicht erkennbar sein wird

als der Herzrand in der Gegend absoluter Dämpfung. Die gefühlte Resistenz wird geringer sein. Wie oben erwähnt, ziehen wir vor, jenseits des Herzrandes zu beginnen und uns allmählich diesem zu nähern, gleichzeitig sorgfältig auf das Gefühl verstärkter Resistenz achtend. Beide Herzränder sollten in dieser Weise systematisch gesucht werden, entweder in jedem Interkostalraume, oder, wenn der Untersuchende es vorzieht, über jeder Rippe. Für Anfänger ist der Weg über die Interkostalräume vorzuziehen.

Ich zitiere aus einer meiner früheren Arbeiten (42): „Ich habe gefunden, dass die beste Methode, um die Grenzen tiefliegender Organe mittelst der leichten Tastmethode zu bestimmen, die folgende ist:

1. Man palpiere immer entweder in den Interkostalräumen oder über den Rippen. Dies bezieht sich wegen der schrägen Richtung der Rippen auf die Leber und die Milz ebenso wie auf das Herz.

2. Man beginne die Palpation jenseits des Organrandes und schreite dann langsam auf diesen zu. Sobald der Rand erreicht wird, macht sich eine veränderte (verstärkte) Resistenz fühlbar.

3. Die palpierenden Finger müssen nicht zu schnell bewegt werden, da sonst Verwirrung eintritt. Genügende Zeit muss der Perzeption des durch jedes Tasten hervorgebrachten Gefühlseindruckes gegönnt werden. Konzentration der Aufmerksamkeit ist sehr wichtig, besonders wenn die Unterschiede gering sind, wie z. B. bei Herz- oder Leberrändern, die von dicken Brustwänden oder emphysematösen Lungen bedeckt sind."

Die nächstdem zu diskutierende Frage ist die der Brauchbarkeit der leichten Tastpalpationsmethode. Bei der Brustuntersuchung kann diese Methode überall da angewandt werden, wo die gewöhnliche Palpation von Nutzen ist, und ausserdem eigentlich auch da, wo man perkutiert und sich auf das Resistenzgefühl verlässt.

Ich habe oben beschrieben, wie die Methode bei der Bestimmung der Herzgrenzen angewandt werden kann, und möchte noch hinzufügen, dass sie sich auch erfolgreich bei der Bestimmung des unteren Herzrandes, wie er gegen das Diaphragma sich anschmiegt, gebrauchen lässt. Dies ist besonders interessant, weil man hierbei durch das Tastgefühl das Herz von der Leber unterscheidet. Sollte jemand diese Möglichkeit bezweifeln, so möge er, nachdem er sich genügende Übung erworben hat, etwas links von der Mitte des Thorax unterhalb des ensiformen Knorpels beginnen und von dort her allmählich sich dem Herzen nähern, dabei die Gewebe vorsichtig palpierend. Er wird einen bestimmten Wechsel in der Resistenz empfinden, sobald der untere Herzrand erreicht ist.

Die Leber bietet bei der Palpation verschiedene interessante Probleme dar. Erstens ändert die Leber ihre Stellung bei jedem Atemzuge, folglich muss sie entweder bei angehaltenem Atem oder bei ruhigem Atmen untersucht werden. Der obere Rand bietet gewisse Schwierigkeiten dar, erstens weil er von der vorderen Brustwand entfernt ist; zweitens weil man, wenn man sich ihm von oben her nähert, die Rippen, von Interkostalraum zu Interkostalraum schreitend, passieren muss. In einer normalen Brust jedoch bietet die Differenzierung des oberen Leberrandes von dem über ihm gelegenen Lungengewebe keine Schwierigkeiten, und mit einiger Übung gelingt es unschwer, den oberen Leberrand trotz der erwähnten Schwierigkeit scharf zu bestimmen. In der Axilla ist dies wegen der schrägen Stellung der Rippen noch leichter. Hoch oben in der Axilla anfangend und entweder von Rippe zu Rippe oder von einem Interkostalraum zum anderen palpierend, soll sich der Untersuchende allmählich der Leber nähern. Sobald der obere Rand erreicht ist, macht sich eine verstärkte Resistenz bemerkbar, die noch deutlicher wird, wenn man mit dem palpierenden Finger über die Gegend der absoluten Dämpfung kommt. Der untere Rand lässt sich das eine Mal mit Leichtigkeit, ein anderes Mal nur schwer bestimmen. Um die Palpation zu erleichtern, soll das abdominale Atmen auf ein Minimum reduziert werden; dann, ein paar Zoll unterhalb des Rippenrandes anfangend, soll man sich allmählich dem Organe nähern, bis seine Gegenwart unter dem Finger durch Unterschiede in der Resistenz bemerkbar wird, die je nach der Beschaffenheit der Leber und der Dicke der Bauchwand wechseln. Den linken Leberrand finde ich im allgemeinen ganz leicht durch Palpation. Wenn man jenseits der Mamillarlinie zu palpieren anfängt und sich dann allmählich, den Rippen folgend, der Mittellinie nähert, wird man beim Gesunden eine entschieden grössere Resistenz bemerken, sobald eine durch die Herzspitze gezogene Perpendikuläre erreicht ist. Sie stimmt mit dem linken Leberrande überein und ist tatsächlich der linke Leberrand.

Eine weitere interessante Tatsache ist die, dass man mit unserer Methode die Magenumrisse bestimmen kann. Am leichtesten geschieht dies nach einer Mahlzeit; es ist mir jedoch bei einigen Personen auch schon drei bis vier Stunden nach dem Essen geglückt. Wenn das Organ mit Gas gefüllt ist, kann man den oberen Rand leicht durch die mangelnde Resistenz bestimmen. Zu anderen Zeiten mag es recht unbestimmt bleiben, wo dieser Rand liegt. Den unteren Rand kann man im allgemeinen leicht dadurch bestimmen, dass er sich drei bis vier Stunden nach einer Mahlzeit





durch vergrösserte Resistenz von dem Darme unterscheidet. Auch den linken Rand kann man zu dieser Zeit leicht eruieren, und gelegentlich kann man sogar das Pylorusende über die Mittellinie hinaus verfolgen.

Die Milz lässt sich durch Palpation in ihren Umrissen bestimmen, besonders leicht, wenn sie vergrössert ist.

Nicht nur ist die leichte Tastpalpation bei der Bestimmung der Grenzen normaler Organe von Wert, sondern auch in pathologischen Zuständen verschiedener Art.

Infiltration der Lunge oder irgend etwas, das die Gewebe dichter macht, möge erwähnt werden. Natürlich muss der pathologische Prozess genügend ausgesprochen sein, um bemerkbare Abweichungen vom Normalen hervorzubringen. Tuberkulöse Infiltration und Narbengewebe können leicht durch die bei der Palpation gefühlte vermehrte Resistenz bestimmt werden. Pneumonien entdeckt man mit Leichtigkeit. Bei der Lobarpneumonie ist es mir gelungen, die Teilung zwischen den Lappen durch Palpation mit einer Genauigkeit zu bestimmen, als wenn die Lunge entblösst gewesen wäre. Die Gegenwart von Karzinom, Syphilis, Aktinomykose, Lungenabszess, mit anderen Worten aller Erkrankungen der Lungen, die die Dichte des Lungengewebes verändern, lässt sich durch die Palpationsmethode erkennen.

Mediastinaltumoren, besonders wenn sie irgendwie bedeutende Dimensionen annehmen, können auch in recht befriedigender Weise durch die leichte Tastpalpation umschrieben werden.

Ich möchte auch auf Zustände aufmerksam machen, in denen die Dichte der Gewebe verringert ist, wie in Pneumothorax und wo Gewebsschwund stattgefunden hat, wie in Lungenkavernen, bei vorgeschrittener Tuberkulose. Wenn man über Kavernen palpiert, kann man oft den Mangel an Resistenz im Vergleiche zu benachbartem festem Gewebe feststellen. Wo die Brustwand nicht zu dick ist, wird die Palpation oft die Gegenwart von Kavernen vermuten lassen, und es gibt wohl kein Kavernenzeichen, das konstanter wäre als der Mangel an Resistenz bei der Palpation und der palpatorischen Perkussion. Der Wert der Palpation bei der Diagnose von Kavernen liegt darin, dass dieser Mangel an Resistenz sich bemerkbar macht, wenn die gewöhnlichen Zeichen, wie z. B. hauchendes Expirium, amphorisches Atmen, pot fêle, Wintrichsches Zeichen, nicht zu finden sind. Alle die letzterwähnten Zeichen hängen von gewissen physikalischen Bedingungen ab, die in der Kaverne bestehen müssen; folglich sind sie recht wenig konstant



und sehr wechselnd. Die mangelnde Resistenz andererseits hängt einfach von dem Mangel an Gewebe an normaler Stelle ab und sollte daher immer zu finden sein, solange nicht die Kaverne prall mit Sekret gefüllt ist. Die Resistenz bei Verdickung der Pleura und pleuritischem Exsudat ist ebenfalls durch Palpation leicht zu bestimmen.

Bei allen akut entzündlichen Zuständen entweder des Lungenparenchyms oder der Pleura ist es oft schwer zu sagen, wie weit die bei der Palpation gefühlte Resistenz dem Spasmus der thoraxbedeckenden Muskeln und wie weit sie der grösseren Dichte der Gewebe zuzuschreiben ist (oder der Flüssigkeit bei pleuralen Exsudaten). Bei leichten Infiltrationen und bei der akuten Pleuritis hängt natürlich das Phänomen fast ausschliesslich von der Muskelrigidität ab; wenn aber die Infiltration der Gewebe bedeutendere Grade erreicht hat, oder wenn die Pleura verdickt ist, oder wenn sich ein Erguss gebildet hat, dann spielen die Muskeln im Vergleich zu den Geweben oder der ausgegossenen Flüssigkeit eine sekundäre Rolle.

Wichtige Auskunft kann man sich bei Untersuchung der Muskeln durch die leichte Tastpalpation erwerben. Die Muskelveränderungen, sowohl Spasmus wie Entartung, lassen sich auf diese Weise leicht nachweisen; und wo sie gefunden werden, bedeuten sie im allgemeinen entweder eine akute, eine chronische oder eine abgelaufene Entzündung. Die Muskelveränderungen, wie man sie bei Brustkrankheiten findet, habe ich schon an anderer Stelle beschrieben. Veränderungen in den Bauchmuskeln können ebenfalls durch die leichte Tastpalpation bestimmt werden. Wie schon erwähnt, bin ich fest davon überzeugt, dass viele entzündliche Veränderungen der Bauchorgane sich auf reflektorischem Wege an der Bauchmuskulatur bemerkbar machen, was nur deswegen übersehen wird, weil zu stark palpiert wird. Schwere Palpation stumpft die Empfindlichkeit ab; und so erscheint es mir, dass für die oberflächliche Palpation von Geweben, wie die Muskeln es sind, leicht palpiert werden sollte. Untersucht man systematisch die Bauchmuskulatur durch die leichte Tastpalpationsmethode, so wird man oft überrascht sein, Anzeichen von tieferliegenden Organerkrankungen durch Muskelrigidität angedeutet zu finden, die bei gewöhnlicher, schwerer Palpation gänzlich übersehen worden wären.

Als ein Beispiel des grossen Wertes der leichten Tastpalpation bei der Diagnose von Abdominaltumoren zitiere ich



den folgenden Fall: Ein Kind von 14 Monaten wurde plötzlich unruhig und entwickelte ein Fieber von 40°. Munduntersuchung ergab vier durchschneidende Zähne. Dies wurde für die Ursache der Erkrankung angesehen und eine Beschränkung der Diät und Rizinusöl verordnet. 36 Stunden später entleerte das Kind mehrere kleine Stühle, meist aus Schleim ohne Blutbeimischung bestehend. 50 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung trat fäkales Erbrechen ein. Während dieser ganzen Zeit blieb die Temperatur zwischen 40° und 41°. Sechs Stunden nach dem Erbrechen sah ich das Kind zum ersten Male. Temperatur 39° und Kollapszustand. Untersuchung ergab ein geblähtes Abdomen. L e i c h t e T a s t p a l p a t i o n ermöglichte die Abgrenzung eines Tumors unterhalb des Umbilikus links von der Mittellinie. Während alle Bauchmuskeln stramm gespannt waren, war dies besonders beim linken Rektus direkt über dem Tumor der Fall. Mein Assistent untersuchte ebenfalls den Patienten und entdeckte durch die l e i c h t e · T a s t p a l p a t i o n s m e t h o d e denselben Tumor. Es wurden ein anderer Arzt und ein Chirurg hinzugerufen, die das Kind nach der gewöhnlichen schweren Palpationsmethode untersuchten. Sie machten auch eine Rektaluntersuchung, ohne etwas zu finden. Doch beobachteten auch sie, dass der linke Rektus straffer war als der rechte. Das Kind starb am siebenten Tage und bei der Autopsie ergab sich eine Perforation des Appendix. Der Appendix lag unterhalb des Nabels und links von der Mittellinie dicht gegen die Flex. sigmoidea gedrängt, wo wir den Tumor durch l e i c h t e T a s t p a l p a t i o n lokalisiert hatten. Um den Appendix herum fanden sich mehrere Unzen Eiter. Die grössere Rigidität des linken Rektus liess sich in diesem Falle durch eine lokalisierte Peritonitis erklären.

Meine Studien über muskuläre Reflexe deuten an, dass eine viszerale Entzündung sich reflektorisch stets in denselben typischen Muskeln kundgibt, wo auch immer das erkrankte Organ gerade gelegen sein möge. D i e s g i b t u n s e i n w e r t v o l l e s M i t t e l a n d i e H a n d, d i e A p p e n d i z i t i s v o n a n d e r e n a k u t e n V i s z e r a l e n t z ü n d u n g e n z u u n t e r s c h e i d e n, w i e z. B. i m G e b i e t e d e r G a l l e n b l a s e o d e r d e r O v a r i e n. E s m a c h t k e i n e n U n t e r s c h i e d, o b d e r A p p e n d i x i n s e i n e r n o r m a l e n S t e l l e s i c h b e f i n d e t, o d e r o b e r a m R a n d e d e s P e l v i s o d e r u n t e r d e m R i p p e n r a n d e o d e r n a c h l i n k s h i n ü b e r l i e g t; d e r M u s k e l s p a s m u s s o l l t e a n d e m s e l b e n k l a s s i s c h e n O r t e g e f u n d e n w e r d e n; d e n n w o a u c h d a s O r g a n l i e g e, d i e I n n e r v i e r u n g b l e i b t d i e s e l b e. Wenn Peritonitis vorhanden ist, so wird sich

der stärkste Spasmus natürlich über der entzündeten Stelle im Peritoneum finden. Die Bestimmung dieser Muskelkontraktionen wird durch leichte Palpation erleichtert. Schwere Palpation bringt Verwirrung.

Tumoren des Abdomens und solche des Beckens, sobald letztere in die Bauchhöhle hineinreichen, können oft durch die leichte Tastpalpationsmethode genau umschrieben werden. Es ist überraschend, wie leicht diese dichten Massen, selbst wenn nicht mit der Bauchwand verwachsen, auffindbar sind. Peritoneale Ergüsse lassen sich unschwer durch die **leichte Tastpalpation** entdecken. Das Niveau der Flüssigkeit liefert eine scharfe Demarkationslinie, die sofort durch Unterschiede in der Resistenz auffällt.

In zwei Fällen von Nierentuberkulose, der eine einseitig, der andere doppelseitig, wo die Diagnose in dem einen Falle durch Operation, in dem anderen durch Segregation des Urines und Tierinokulation bestätigt wurde, konnte ich durch die leichte Tastpalpation markante Rigidität der Lumbarmuskeln feststellen. In dem doppelseitigen Falle schwanden alle Krankheitszeichen bezüglich der linken Niere, und zugleich verloren die linken Lumbarmuskeln ihre Rigidität bei der Palpation. Leichtes Tuschieren zeigte diese Veränderungen am besten.

Wir haben nun in aller Kürze einige der Organe und pathologischen Veränderungen erwähnt, in denen man sich durch die leichte Tastpalpation diagnostische Auskunft über Grenzen etc. verschaffen kann. Vom wissenschaftlichen Standpunkte fragt es sich nun aber sofort: Sind diese Befunde zuverlässig? Und da glaube ich mit Sicherheit sagen zu können, dass sie so verlässlich wie die Resultate der Perkussion sind. Ich habe diese Methode streng ausgeprüft, habe sie mit der direkten und der indirekten Perkussion, mit Epsteins Tastperkussion, mit der auskultatorischen Perkussion und beim Herzen mit Orthodiagrammbefunden verglichen, und es gereichte mir zu grosser Freude, dass ich die Genauigkeit der Resultate über allen Zweifel feststellen konnte. Ich war jedoch noch besonders begierig, die Methode einer Kontrollprüfung zu unterwerfen, deren Genauigkeit über jeden Zweifel erhaben sein sollte. Bei Gelegenheit eines Besuches in Wien im vergangenen Jahre bot sich mir Gelegenheit, die Methode mittelst Orthodiagraph zu prüfen und zu kontrollieren. Zunächst bestimmte ich die Grenzen des Herzens durch leichte Tastpalpation. Dann umschrieb sie Dr. Schwartz, Assistent in der Holzknechtschen Klinik, mittelst Orthodiagraph. Die Untersuchung



von 15 Herzen normaler Individuen ergab folgende vergleichende Resultate, die ich schon in einer früheren Arbeit (21) publiziert habe: „Bei neun Patienten, oder in 60% der Fälle, stimmten die Resultate der beiden Methoden vollständig überein, und zwar bezüglich beider Grenzen; in bezug auf die rechte Grenze zwölfmal (80%), in bezug auf die linke ebenfalls zwölfmal (80%). In keinem Falle war die Differenz grösser als 1,5 cm, und in den meisten Fällen geringer als 1 cm." Unter den drei rechten Grenzen, die ich durch die leichte Tastpalpation verfehlte, betrafen zwei die ersten fünf Patienten, die ich untersuchte.

Wenn man sich bei der Perkussion dem Rande des Herzens nähert, so wird man bei gehöriger Aufmerksamkeit besonders auf der rechten Seite eine Resistenz bemerken, die sich dem Finger darbietet kurz ehe man auf den wirklichen Rand trifft. Dasselbe kann man bei der Palpation bemerken, und daher rührte mein Fehler.

Die Genauigkeit dieser Methode, wie die jeder anderen, hängt von dem Untersuchenden ab. Durch Übung wird man sich leicht von ihrem Werte überzeugen; die Methode ist nicht so schwierig, wie sie beim ersten Anblicke erscheint. Ich habe sie vielen Ärzten demonstriert, die sie sofort aufgenommen haben und sie jetzt in ihrer Praxis anwenden. Es ist von grossem Vorteile, verschiedene Methoden zu besitzen, denn sie korrigieren einander. Niemand wird den grossen Wert einer Methode bezweifeln, die es ermöglicht, die Hand auf die Brust eines Patienten zu legen und zu sagen: „Hier liegt die Herzgrenze", oder: „Dort ist der obere Lungenrand," „hier ist eine Lungeninfiltration oder wahrscheinlich eine verdickte Pleura."

Äusserst dicke Brust- oder Bauchwände, grosse Mammardrüsen und vorgeschrittene Grade von Emphysem machen die Untersuchung schwieriger; meiner Meinung nach stören sie jedoch die Genauigkeit der Methode ebensowenig wie die Genauigkeit perkutorischer Untersuchungsresultate.

Literatur.

1. Freund, Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Breslau 1858.
2. Derselbe, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
3. Derselbe, Thoraxanomalien als Prädiposition zu Lungenphthise und Emphysem. Verhandlungen der Berl. medizin. Gesellschaft, 27. Nov. 1901.

4. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906.
5. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus, eine anatomisch-physiologische Studie. Stuttgart 1908.
6. Rothschild, Über die physiologische und pathologische Bedeutung des Sternalwinkels. XVII. Kongr. f. innere Med. Karlsbad 1899.
7. Head, Brain. Vol. XVI. 1893.
8. White and Van Norman, Archives of Internal Medicine, Vol. IV, 1909.
9. Mackenzie, Diseases of the Heart. 1908.
10. Musser, Medical Diagnosis, 4the Edition, Philadelphia.
11. West, Diseases of the Organs of Respiration. London 1902.
12. Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena 1905.
13. Balint, Ovorsi, Hetilap 1903, No 35, quoted by Oskar Orszag. Wiener klinische Woch., No. 28, 14. July 1910.
14. Bönniger, Über halbseitige Lymphstauung bei Erkrankungen der Lunge bzw. Pleura. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 25, 20. June 1910.
15. Coplin, W. M. L., Changes in the Intercostal Muscles and the diaphragm in infective processes involving the lung and pleura. Amer. Journal Med. Sciences, new series, vol. 127, p. 754 (1905); also Path. Soc. Philadelphia Proceedings, new series, vol. 7, p. 65 (1903–4).
16. Pottenger, A new physical sign found in the presence of inflamatory conditions of the Lungs and Pleura. Journal Amer. Mod. Ass'n, 6. Mar. 1909.
17. Derselbe, Spasm of the Chest Muscles, Particularly the Intercostals as a physical sign of disease of the Lungs. Amer. Journal Medical Sciences, May 1909.
18. Derselbe, Further observations upon rigidity of the Chest Muscles as a sign of Involvement of the Pulmonary Parenchyma. Medical Record, 23. October 1909.
19. Derselbe, The outlining of normal Organs and the diagnosticating of diseased conditions of the Pleura and Lungs by means of Palpation. Lancet-Clinic, 11. Dec. 1909.
20. Derselbe, A new physical sign, probably a Skin Reflex whereby solid organs such as the heart and liver, and inflammatory processes found in the Pleura and Lungs, may be detected by Palpation. Medical Record, October 1908.
21. Derselbe, Die Rigidität der Muskeln und die leichte Tastpalpation als wichtiges Zeichen zur Erkennung der Lungenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 16, 21. April 1910.
22. Wiliams, 'The Ron'gen Rays in Thoracic Diseases. American Journal Medical Sciences' 1907.
23. Quoted by Jamin 'Zwerchfell und Atmung'. Lehmanns Med. Atlanten Bd. VII, 1909.
24. Wheaton, 'Integument Atrophy; A sign of diagnostic importance in early Pulmonary Tuberculosis'. Preliminary Report; Journal of the American Medical Association, 25. June 1910.
25. Piersol, Anatomy, First Edition p., 1375.
26. Niehans, Die Rolle der isolierten Muskelatrophie als diagnostisches Symptom zur Lokalisation von tuberkulösen Knochenherden. Zentralblatt für Chirurgie Nr. 25, 18. June 1910.
27 Mackenzie, Symptoms and their Interpretation. London 1909.



28. Adami, Principles of Pathology. 1908.
29. Hart, Das Wesen und die Bedeutung der Rigidität derMuskeln als Zeichen der tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23. 9. June 1910.
30. Pottenger, Die Muskelrigidität und ihre Bedeutung als Zeichen der tuberkulösen Spitzenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42, 20. Okt. 1910.
31. Orszag, Zur Frage der Muskelrigidität als Zeichen zur Erkennung von Lungenkrankheiten. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 28, 14. July 1910.
32. Wolff-Eisner, Light touch palpation und Muskelrigidität als Zeichen zur Erkennung von Lungenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 21. Apr. 1910, Nr. 1.
33. Keith, Further advances in Physiology. Hill, London 1909.
34. Sibson, On the Mechanism of Respiration. Philosophical Trans. vol. CXXXVI, 1847, p. 501.
35. Pottenger, 'Pulmonary Tuberculosis', New York. Wm. Wood & Co. 1098.
36. Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann). Innere Medizin Nr. 140 and 141, 1907.
37. Birch-Hirschfeld, Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.
38. Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchows Archive, 1900.
39. Hamburger, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. 1910. — Die Tuberkulose als Kinderkrankheit, Münchener med. Wochenschr. Nr. 52, 1908. — Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 29, 1908.
40. Pottenger, 'The Importance of the Neck and Chest Muscles in the Production of the Phenomena obtained by Percussion and Auscultation of the Chest'. Archives of Diagnosis, November 1910.
41. Runeberg-'Pottenger, Light Touch Palpation', — 'Leichte Tastpalpation' Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23, June 9., 1910.
42. Pottenger, 'Two apparently new Signs, whereby Normal Organs may be outlined and diseased conditions be diagnosticated particularly within the Chest by means of Palpation. Southern California Practitioner. Dec. 1908.

Aus dem Sanatorium „Halila", Finnland. Chefarzt: Dr. J. Gabrilowitsch.

Das Endotin (Tuberculin. purum) bei latenter Tuberkulose und Phthisis incipiens im Alter von 10 Jahren an.

Von

Dr. D. Kurdjumoff.

Mit 2 Tabellen.

Die Literatur über die Frage der Anwendung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose der Kinder ist bis jetzt noch wenig umfangreich. Als die interessantesten Arbeiten auf diesem Gebiete sind die Arbeiten von Prof. Dr. Schlossmann und die seiner Assistenten Dr. Engel und Dr. Bauer zu bezeichnen.

Im Jahre 1907 trat Dr. Engel (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose) mit dem Vorschlage an die Öffentlichkeit, das Tuberkulin bei Kindertuberkulose anzuwenden. In späteren Arbeiten bringen Schlossmann, Engel und Bauer (Schlossmann, Deutsche med. Wochenschrift 1909, Nr. 7) bereits Beweise für die relative Heilbarkeit der Lungentuberkulose bei Kindern mit Hilfe des Tuberkulins, selbst im ersten Lebensjahre, wo die Statistik bisher ausnahmslos tödlichen Verlauf der Tuberkulose konstatierte. Vor Schlossmann wurden kleinere Dosen benutzt; Schlossmann jedoch führte ungemein grosse Dosen ein: mit kleinen beginnend ging er bis zu 5 ccm des alten Kochschen Tuberkulins und zwar bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Er dosierte sprungweise, ohne Reaktionserscheinungen zu fürchten, steigerte jedoch die Dosis nicht früher als sie, mehrfach wiederholt, keine Reaktion mehr hervorrief.

Seine Assistenten, Dr. Engel und Dr. Bauer, kommen zu der Überzeugung, dass mit der Dosensteigerung die Antikörper-

bildung parallel läuft und zwar beginnend mit der Dosis 0,1 des alten Kochschen Tuberkulins. Prof. Schlossmann selbst kommt zu dem Schlusse, dass das Tuberkulin das beste Mittel zur Bekämpfung der Kindertuberkulose sei.

Dr. Engel und Dr. Bauer (Beitr. zur Klinik der Tuberkulose Bd. XIII, H. 3) stellen folgende Behauptungen auf:

1. Latente Tuberkulose und Skrofulose sei mit Tuberkulin leicht zu heilen, wobei latente Tuberkulose mittelst Kochscher Reaktion nachgewiesen werde;

2. leichtere, nicht progressierende Lungenerkrankungen könnten der Behandlung mit Tuberkulin unterworfen werden;

3. ein schlechter Ernährungszustand ohne ausgesprochene Erscheinungen seitens der Lunge spräche eher für das Tuberkulin als gegen dasselbe;

4. Fiebererscheinungen könnten nicht als Kontraindikation gelten, da sie bei Anwendung von Tuberkulin in einigen Fällen verschwänden;

5. progressierende Formen seien äusserst empfindlich gegen Tuberkulin und für die Behandlung mit diesem ungeeignet.

Zu fast den gleichen Schlussfolgerungen kommen Heubner und Escherich. Auch halten sie in Fällen fortschreitender Lungentuberkulose bei Kindern die Behandlung mit Tuberkulin für nicht angezeigt und erkennen die Wirksamkeit des Tuberkulins bei mehr chronischen Erkrankungen der oberen Lungenlappen an. Jochmann berichtet von guten Resultaten bei Anwendung des Tuberkulins in Fällen von Lungentuberkulose bei Kindern von über 3 Jahren.

Jedenfalls aber ist die Frage über Tuberkulinbehandlung noch nicht genügend geklärt und erfordert weitere Beobachtungen. Die oben beschriebenen Versuche sind mit dem alten Kochschen Tuberkulin gemacht worden.

Unsere Beobachtungen beziehen sich auf das Endotin, ein Präparat, welches sich von dem alten Kochschen Tuberkulin vorteilhaft unterscheidet und zwar laut Beobachtungen an Erwachsenen (ich persönlich habe gegen 100 Tuberkulinkurse zu Ende geführt) durch Ausbleiben jeglicher Reaktionserscheinungen, mit Ausnahme von Temperatursteigerungen.

Von dieser Tatsache geleitet konnten wir ruhig zur Anwendung des Endotins bei Anfangsstadien der Lungentuberkulose und bei latenten Fällen in der sogenannten Marienabteilung des Kaiserl.

Sanatoriums „Halila“ schreiten. In diese Abteilung werden blutarme und zu tuberkulösen Erkrankungen prädisponierte Schülerinnen der St. Petersburger Mädchen-Institute aufgenommen.

Die Einspritzungen nahmen wir nach scharf ausgeprägter Pirquetscher Reaktion vor. Selbstverständlich wurden sowohl vor Beginn der Einspritzungen als auch während derselben wiederholte und sorgfältige Untersuchungen aller verdächtigen Exkrete auf Kochsche Tuberkelbazillen hin vorgenommen.

Unsere Beobachtungen erstreckten sich fürs erste auf 24 Fälle.

Indess lassen sich, besonders im Vergleich mit einer ausschliesslich hygienisch-diätetischen Behandlung, bereits recht günstige Schlussfolgerungen ziehen.

Ich beginne mit kurzgefassten Krankengeschichten unserer Fälle in chronologischer Reihenfolge.

Nr. 1. E. S., 17 Jahre alt. Aufgenommen am 9. III. 1909.

Anamnese: Masern, Angina, Bronchialkatarrhe.

Seit dem 17. II. 1909 Husten und tägliche Temperatursteigerungen bis 37,4, 37,6.

10. III. St. pr. Körperlänge 154 cm, Brustumfang 69—73, Gewicht 40,8 kg, Hämoglobin 65%. Allgemeine Schwäche, Dyspnoe, Schwindel, Kopfschmerzen. Schlechter Appetit. Wenig Husten, wenig Auswurf. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen.

19. IV. Gewicht 44,7 kg. Subjektives Befinden etwas besser: kein Schwindel. Vom Tage der Aufnahme an Frösteln und Schweisse. Temp. 36,6—36,9 min., 37,4—37,6, selten 37,8 max. Puls 100—120. Husten und Auswurf wie früher. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen und trockene bronchiale Rasselgeräusche.

Vom 20. IV. bis zum 11. VIII. 25 subkutane Endotin-Injektionen von 0,01—6 mg ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen.

14. VIII. Gewicht 45,3 kg. Allgemeinzustand durchaus befriedigend. Schwäche, Dyspnoe, Kopfschmerzen geschwunden. Appetit etwas besser. Kein Frost, kein Schweiss. — Temp. seit dem 13. VII. von 36,2—36,4 min. bis 36,8—36,9 max. Normale Temperatur trat nach der Dosis von 2 mg ein. Puls 80—90. Kein Husten. Des Morgens schleimiger Auswurf in sehr geringer Menge. Über der rechten Lungenspitze hinten etwas abgeschwächtes Atmen, vorn etwas verlängertes Exspirium. Kein Rasseln.

4. IX. Gewicht 45,6 kg. Hämoglobin 80%. Im übrigen unverändert. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 179 Tage.

Nr. 2. S. B., 17 Jahre alt. Aufgenommen am 20. X. 1909.

Anamnese: Masern, Angina, Influenza, Bronchitis, Gelenkrheumatismus. Die Mutter an Lungenschwindsucht gestorben.

21. X. St. pr. Körperlänge 164 cm, Brustumfang 75—78 cm, Gewicht 48,0 kg, Hämoglobin 63%. Allgemeine Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Unterkieferdrüsen etwas vergrössert. Über der rechten Lungenspitze rauhes Atmen.



22. I. 1910. Gewicht 55,0 kg, Hämoglobin 85%. Schwäche geringer, Kopfschmerz seltener, Appetit besser. Temp. die ganze Zeit über 36,5—36,9 min., 37,4—37,7, selten 38,0 max. Puls 84—90, manchmal 100. Drüsen wie früher.

Über der rechten Lunge ausser rauhem Atmen über der Spitze seit dem 14. I. verstreute trockene bronchiale Rasselgeräusche.

Vom 23. I. bis 11. V. 1910 22 subkutane Endotin-Injektionen von 0,01 bis 2 mg. Die Temp. blieb während der Zeit der Einspritzungen unverändert; keine Reaktionserscheinungen. Puls wie früher.

19. V. 1910. Gewicht 59,0 kg, Hämoglobin 90%. Allgemeinzustand vorzüglich. Keine Schwäche, keine Kopfschmerzen. Appetit gut. Temp. nach den Einspritzungen gesunken; während der letzten Tage zwischen 36,5 und 37,1. Puls 84—92, selten 100. Drüsen beinahe nicht zu konstatieren. Über der rechten Lungenspitze hinten etwas rauhes, vorn etwas abgeschwächtes Atmen.

Zum 1. II. 1910 die bronchialen Rasselgeräusche verschwunden. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 210 Tage.

Nr. 3. O. Sch., 10 Jahre alt. Aufgenommen am 2. I. 1910.

Anamnese: Masern, Lungenentzündung. Vor der Aufnahme im Laufe von 3 Monaten gefiebert bis 38,0—38,4. Die Mutter früher lungenkrank.

13. I. St. pr. Körperlänge 131 cm, Brustumfang 60—63 cm, Gewicht 26,8 kg, Hämoglobin 65%. Allgemeine Schwäche, Herzklopfen, Kopfschmerzen Unterkieferdrüsen rechts vergrössert. Trockener Husten. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen.

12. II. Gewicht 29,9 kg. Schwäche, Herzklopfen, Kopfschmerzen wie früher. Seit Aufnahme Frost und Schweisse. Temp. 36,9—37,1 min. bis 37,6—37,9 max., während der letzten Tage 37,4—37,8 min. bis 37,5—38 max. Puls 92—104. Husten, Drüsen, Lungenbefund wie früher.

Vom 13. II. bis 29. VIII. 29 subkutane Endotin-Injektionen von 0,005 bis 1,0 mg mit unbedeutenden Temperatursteigerungen (0,3 —0,4) nach den vier ersten Injektionen, ohne irgendwelche Veränderungen des Allgemeinzustandes. Puls nicht über 104.

30. V. Gewicht 38,3 kg, Hämoglobin 85%. Allgemeinbefinden vorzüglich. Schwäche, Herzklopfen, Kopfschmerzen geschwunden. Temp. während der letzten 2 Wochen von 36,5 bis 36,8—37,0. (Normale Temp. trat nach der Dosis 0,6 mg ein.) Kein Frost, kein Schweiss. Puls 80—88. Drüsen nicht zu fühlen. Husten unbedeutend. Über der rechten Lungenspitze etwas abgeschwächtes Atmen. (Am 13. III. hinten verlängertes Exspirium konstatiert, welches nach wenig Tagen schon nicht mehr beobachtet wurde.) Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 138 Tage.

Nr. 4. L. P., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 12. I. 1910.

Anamnese: Masern.

13. I. 1910. St. pr. Körperlänge 145 cm, Brustumfang 62—66 cm, Gewicht 31,7 kg, Hämoglobin 65%. Schwindel, Herzklopfen. Unterkieferdrüsen etwas geschwollen. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen.

20. II. Gewicht 37,8 kg. Subjektives Befinden befriedigend. Temp. während der ganzen Zeit 36,5—36,9 min., 37,4—37,5 max. Puls 90—100. Halsdrüsen und Lungen wie früher.

Vom 24. II. bis zum 18. V. 25 subkutane Endotin-Injektionen von 0,01 bis 8 mg ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen.

24. V. Gewicht 47,1 kg, Hämoglobin 90%. Allgemeinzustand vorzüglich. Temp. 36,3—36,5 min., 36,9, selten 37,0 max. (Normaltemp. trat mit der Dosis 0,6 mg ein.) Puls 92—96, selten 100. Keine Drüsenschwellung. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen. Entlassen. Aufenthalt 132 Tage.

Nr. 5. R. P., 16 Jahre alt. Aufgenommen am 15. II. 1910.

Anamnese: Angina, Masern, Bronchitis. Exsudat im rechten Kniegelenk.

16. II. St. pr. Körperlänge 152 cm, Brustumfang 64—68 cm, Gewicht 36,7 kg, Hämoglobin 65%. Allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Obstipation. Über der rechten Lungenspitze rauhes Atmen.

24. III. Gewicht 41,7 kg. Schwäche geringer, Kopfschmerzen seltener. Appetit und Verdauung besser. Temp. im Verlaufe der ganzen Zeit 36,2 bis 36,5 min., 37,4—37,5, in den letzten Tagen 37,7—37,8 max. Puls 90—100. Lungenbefund wie früher.

Vom 24. III. bis 18. V. 17 subkutane Endotin-Injektionen von 0,02 bis 4 mg ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen.

24. V. Gewicht 48,4 kg, Hämoglobin 80%. Allgemeinzustand vorzüglich. Temp. 36,3—36,5 min., 36,8—37,0 (manchmal 37,1) max. (Sinken der Temp. von 0,7 mg an; von 2 mg an Temp. normal.) Puls 80—84. Über der rechten Lungenspitze etwas rauhes Atmen, kaum zu hören. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 98 Tage.

Nr. 6. K. G., 12 Jahre alt. Aufgenommen am 20. III. 1910.

Anamnese: Keuchhusten, Malaria.

21. III. St. pr. Körperlänge 137 cm, Brustumfang 64—68 cm, Gewicht 31,9 kg, Hämoglobin 75%. Allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Am Halse beiderseits, besonders rechts, harte, hühnereigrosse Drüsenpakete.

10. IV. Gewicht 32,2 kg. Temp. 36,6—36,9 min., 37,8—38,0 max. Puls 90—120. Schwäche, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit wie früher. Halsdrüsen unverändert. Die Milz nicht palpabel. Chinin als Antipyret. wirkungslos geblieben.

Vom 10. IV. bis 18. V. 12 subkutane Endotin-Injektionen von $^{1}/_{100}$ bis $^{8}/_{10}$ mg. Reaktive Temperatursteigerungen von 0,3—0,6 und Halsdrüsenschwellung, die bis zur nächsten Injektion verschwindet. Puls nicht über 120.

23. V. Gewicht 34,9 kg, Hämoglobin 75%. Allgemeinzustand unverändert, Appetitlosigkeit wie früher. Temp. vom 16. V. 36,2—36,5 min., 37,2—37,3, während der letzten Tage 37,1 max. Puls 96—108. Halsdrüsen wesentlich kleiner im Umfange und weniger hart. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 65 Tage.

Nr. 7. E. M., 14 Jahre alt. Aufgenommen am 20. III. 1910.

Anamnese: Masern, Keuchhusten.

21. III. St. pr. Körperlänge 145 cm, Brustumfang 70—73 cm, Gewicht 41,0 kg, Hämoglobin 70%. Allgemeine Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen. Trockener Husten. Über der rechten Lungenspitze verlängertes Exspirium, besonders hinten.

23. IV. Gewicht 43,2 kg. Schwäche, Schwindel geschwunden, Kopfschmerzen seltener. Temp. die ganze Zeit hindurch 36,9—37,0 min., 37,5—37,6, selten 38,0 max. Puls 92—100. Husten und Lungenbefund wie früher.

Vom 24. IV. bis 18. V. 8 subkutane Endotin-Injektionen von 0,01 bis 0,08 mg, ohne Temperatursteigerung. Keine anderen Reaktionserscheinungen.



Gewicht 45,0 kg, Hämoglobin 85%. Keine Kopfschmerzen. Temp. während der letzten Tage nicht über 37,2—37,4. Puls 80—92. Husten geschwunden. Über der rechten Lungenspitze verlängertes Exspirium wie früher.

Entlassen am 24. V. Dauer der Kur in der Anstalt 65 Tage.

Nr. 8. M. D., 14 Jahre alt. Aufgenommen am 20. III. 1910.

Anamnese: Masern, Keuchhusten.

21. III. St. pr. Körperlänge 154 cm, Brustumfang 68—72 cm, Gewicht 41,5 kg, Hämoglobin 65%. Allgemeine Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen. Trockener Husten. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen.

4. XI. Gewicht 47,5 kg, Hämoglobin 75%. Schwäche, Kopfschmerzen geschwunden. Temp. 36,5—37,0 min., 37,5—37,9—38,0 max. in den letzten Tagen. In der ganzen Zeit seit der Aufnahme zwischen 36,8—37,3 min. und 37,5—37,6, selten 38 max. Puls 84—96. Husten geschwunden. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen wie früher.

Vom 5. VI. bis 31. VIII. 26 Endotin-Injektionen von 0,01—20 mg ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen.

10. IX. Gewicht 51,3 kg, Hämoglobin 90%. Temp. von 36,4—36,5 min. bis 37,0 max. während der letzten Tage; im Laufe des ganzen Monats (nach der Dosis 0,6 mg) nicht mehr über 37,1, selten 37,2. Puls 80—96. Kein Husten. Über der rechten Lungenspitze Atemgeräusche vorn etwas schwächer als über der linken.

11. IX. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 174 Tage.

Nr. 9. A. D., 15 Jahre alt. Aufgenommen am 27. IV. 1910.

Anamnese: Masern, Keuchhusten, Magentyphus, Bronchitis.

28. IV. St. pr. Körperlänge 155 cm, Brustumfang 74—77 cm, Gewicht 51,3 kg, Hämoglobin 65%. Schwindel, Kopfschmerzen. Etwas geschwollene Halsdrüsen. Trockener Husten. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen.

4. VI. Gewicht 53,1 kg, Hämoglobin 70%. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz. Temperatur während der ganzen Zeit 36,0—36,8 min., 37,3—37,6 max. Puls 78—88. Drüsen, Husten, Lungenbefund wie früher.

Vom 5. VI. bis 31. VIII. 26 Endotin-Injektionen von 0,01—20 mg. Nur einmal, am zweiten Tage nach der letzten Dosis, stieg die Temp. um 0,5 ohne irgendwelche andere Reaktionserscheinungen. Am nächsten Tage war die Temp. wieder normal, wie vorher.

10. IX. Gewicht 58,0 kg, Hämoglobin 85%. Allgemeinbefinden vorzüglich. Temp. schon 1 Monat hindurch 36,3—36,5 min., 36,6—37,0 und, sehr selten 37,1 max. Bereits nach $^{6}/_{100}$ mg stieg die Temp. nicht über 37,1. Puls 76—88. Drüsenschwellung nicht zu konstatieren. Husten geschwunden. Über der rechten Lungenspitze etwas abgeschwächtes Atmen.

11. IX. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 136 Tage.

Nr. 10. K. P., 16 Jahre alt. Aufgenommen am 14. X. 1910.

Anamnese: Diphtherie, Masern, Pleuritis, Pneumonie.

18. X. St. pr. Körperlänge 160 cm, Brustumfang 73—77 cm, Gewicht 45,3 kg, Hämoglobin 65%. Allgemeine Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen. Appetit und Schlaf schlecht. Fröste und Schweisse. Temp. 36,0—36,9 min., 37,4—37,6 max. Puls 80—96. Husten mit Auswurf. Stiche in der rechten Seite. Über der rechten Lungenspitze vorn abgeschwächtes, hinten rauhes Atmen; über der linken etwas rauhes Atmen.



Vom 19. X. bis 11. XII. 16 Endotin-Injektionen von 0,01—1 mg ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen.

16. XII. Gewicht 50,0 kg, Hämoglobin 75%. Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen geschwunden. Appetit und Schlaf befriedigend. Kein Frost, kein Schweiss.

Vom 1. XII. an, nach der Dosis 0,6 mg steigt die Temp. nicht über 37,1 und ist während der letzten Tage 36,2—36,5 min. und 36,8—37,0 max. Puls 76—80. Stiche, Husten, Auswurf geschwunden. Über der rechten Lungenspitze vorn etwas abgeschwächtes, hinten etwas rauhes, über der linken etwas rauhes Atmen.

17. XII. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 63 Tage.

Nr. 11. E. J., 12 Jahre alt. Aufgenommen am 14. X. 1910.

Anamnese: Diphtherie, Bronchitis, Magentyphus (im Jahre 1907), Keuchhusten, Masern. Vater und Mutter an Lungenschwindsucht gestorben.

18. X. St. pr. Körperlänge 144 cm, Brustumfang 64—66 cm, Gewicht 29,4 kg, Hämoglobin 60%. Allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit. Temp. 36,5—37,0 min., 37,4—38,0 max. Puls 92—110. Am Halse beiderseits etwas geschwollene Lymphdrüsen. Husten, Auswurf. Über der rechten Lungenspitze hat das Atemgeräusch einen leichten bronchialen Anklang.

Vom 19. X. 1910 bis 5. II. 1911 31 Endotin-Injektionen von 0,01—60 mg mit Temperatursteigerungen bis 0,5, die gewöhnlich nach 6—8 Stunden nach Injektion von Ganzen und Zehnteln eines mg, bis 20 mg, eintraten. Keine anderen Reaktionserscheinungen. Puls selten bis 120.

11. II. 1911. Gewicht 38,8 kg, Hämoglobin 80%. Keine Schwäche mehr. Appetit gut. Temperatur vom 20. I. 1911 36,2—36,4 min., 36,6—37,0 max. Auswurf. Über der rechten Lungenspitze vesikuläres Atmen.

21. V. Gewicht 43,7 kg, Hämoglobin 90%. Temp. während der ganzen (nach der Dosis von 20 mg). Sinken der Temp. von der Dosis 0,6 mg an. Zeit normal. (19. II. erste Menstruation ohne Veränderung der Temp. und des Allgemeinbefindens.) Halsdrüsen nicht zu konstatieren. Kein Husten, kein Auswurf. Atemgeräusch normal. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 211 Tage.

Nr. 12. T. D., 11 Jahre alt. Aufgenommen am 14. X. 1910.

Anamnese: Keuchhusten, Magentyphus.

15. X. 1910. St. pr. Körperlänge 142 cm, Brustumfang 61—65 cm, Gewicht 25,9 kg, Hämoglobin 60%. Allgemeine Schwäche, Herzklopfen, Schwindel. Etwas geschwollene Lymphdrüsen, besonders rechts.

10. I. 1911. Gewicht 32,3 kg, Hämoglobin 70%. Schwäche, Herzklopfen, Schwindel geschwunden. Temp. normal (36,5—37,0). Puls 96—112. Halsdrüsen wie früher.

Vom 11. I. bis 3. III. 14 Endotin-Injektionen von 0,01—0,5 mg. Temperatursteigerung (um 0,2—0,3 und einmal nach der Dosis 0,07 um 1,0) ohne sonstige Reaktionserscheinungen. Puls bis 100 und 104. Nach der letzten Dosis stieg die Temperatur nicht über 37,0 und blieb so bis zum Ende des Aufenthaltes in der Anstalt.

4. III. Gewicht 36,2 kg, Hämoglobin 75%. Allgemeinzustand befriedigend. Keinerlei Klagen. Drüsen wie früher.

8. III. Status idem. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 141 Tage.

Nr. 13. L. A., 22 Jahre alt. Aufgenommen am 20. XII. 1910.

Anamnese: Masern, Magenkatarrh, Gelenkrheumatismus, Magentyphus (vor ca. $1^1/_2$—2 Jahren). Mutter und Schwester an Lungentuberkulose gestorben.

21. XII. St. pr. Körperlänge 154 cm, Brustumfang 70—73 cm, Gewicht 46,0 kg, Hämoglobin 75%. Allgemeine Schwäche, Herzklopfen, Schwindel, häufige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Obstipation, Schlaflosigkeit.

10. I. 1911. Gewicht 48,3. Allgemeinbefinden etwas besser. Temp. während der ganzen Zeit 36,1—36,5 min., 37,0 max. Puls 84—92.

Vom 11. I. bis 26. II. 1911 11 Endotin-Injektionen von 0,01—0,4 mg. Temperatursteigerungen nach 0,1 mg um 0,5 und nach 0,2 mg um 0,4. Keine anderen Reaktionserscheinungen. Von der folgenden Dosis an Temp. beständig normal.

4. III. Gewicht 51,6 kg, Hämoglobin 85%. Allgemeinzustand gut. Keine Klagen. Temp. 36,4—37,0. Puls 76—92.

8. III. Status idem. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 74 Tage.

Nr. 14. T. N., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 23. X. 1910.

Anamnese: Masern.

25. X. 1910. St. pr. Körperlänge 143 cm, Brustumfang 64—67 cm, Gewicht 31,0 kg, Hämoglobin 75%. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, trockener Husten. Unterkieferdrüsen beiderseits und Halsdrüsen rechts vergrössert.

14. I. 1911. Gewicht 36,4 kg, Hämoglobin 85%. Kopfschmerzen seltener. Husten geringer. Temperatur während der ganzen Zeit 36,5—36,9 min., 37,5 bis 37,7, selten 38,0 max. Puls 96—120. Drüsen wie vorher.

Vom 15. I. bis 26. II. 13 Endotin-Injektionen von 0,01—0,5 mg mit Temperatursteigerung einmal nach 0,02 mg um 0,4. Sonst keine Reaktionserscheinungen. Puls bis 120.

4. III. Gewicht 38,7, Hämoglobin 90%. Temp. nach den drei ersten Injektionen 36,3—36,5 min., 36,8—37,0, sehr selten 37,1 max. Puls 96—120. Husten zeitweilig, unbedeutend. Halsdrüsen etwas palpabel.

8. III. Ohne Veränderung. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 130 Tage.

Nr. 15. A. Sch., 16 Jahre alt. Aufgenommen am 20. XII. 1910.

Anamnese: Scharlach, Nierenentzündung, Magentyphus, Masern. Die Mutter an Lungenschwindsucht gestorben.

21. XII. St. pr. Körperlänge 157 cm, Brustumfang 74—77 cm, Gewicht 43,7 kg, Hämoglobin 75%. Schwindel, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

Seit dem 30. X. 1910 Fieber, Fröste und Schweisse. Husten mit Auswurf. Etwas geschwollene Halsdrüsen. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen. Im Urin Spuren von Albumin.

10. I. 1911. Gewicht 47,7 kg. Temp. anhaltend 36,5—37,0 min., 37,5 bis 37,8 max. Frost, Schweiss. Puls 96—120. Husten, Lungen, Drüsen, Albumin im Urin wie vorher. Rasch wechselnde Stimmungen, unvermittelte Übergänge von Lachen zu Weinen.

Vom 11. I. bis 7. V. 28 Endotin-Injektionen von 0,01—20 mg. Temp. während der Einspritzungen beständig zwischen 36,8—37,0 min., 37,7—38,0, selten 38,2 max. Von der Dosis 0,2—0,4 an höher als vor den Injektionen, mit Gewichtszunahme bis zu 1 kg mit Zehnteln wöchentlich und mit zunehmender Besserung des subjektiven Befindens. Puls 92—120, selten 126—128; vom März an bei unveränderter Temp. nicht über 108. Nach der Dosis von 10 mg sinkt



die Temp. Bei Dosen von ganzen Milligramm wurden an den Stichstellen leicht schmerzhafte, unbedeutende Anschwellungen beobachtet, die jedoch im Verlaufe weniger Stunden spurlos verschwanden.

13. V. Gewicht 54,5 kg, Hämoglobin 85%. (10. III. 80%.) Subjektives Befinden gut: Schwindel, Kopfschmerzen geschwunden. Stimmungen gleichmässiger. Appetit gut. Kein Frost, kein Schweiss. Temp. vom Mai an 36,9 bis 37,0 min., 37,4, selten 37,5 max. Puls 78—92. Kein Husten, kein Auswurf. — Frost, Schweiss, Husten und Auswurf schwanden gegen Ende Februar. Drüsen noch etwas palpabel. Über der rechten Lungenspitze Atemgeräusch etwas schwächer als über der linken. Albumen im Urin bei wiederholten Untersuchungen nicht nachgewiesen.

21. V. Ohne Veränderung. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 143 Tage.

Nr. 16. E. Sch., 17 Jahre alt. Aufgenommen am 20. XII. 1910.

Anamnese: Diphtherie, Scharlach, Magenkatarrh.

21. XII. St. pr. Körperlänge 163 cm, Brustumfang 81—84 cm, Gewicht 57,4 kg, Hämoglobin 30%. Allgemeine Schwäche, Dyspnoe, Herzklopfen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Halsdrüsen rechts etwas geschwollen. Im Urin Albumin, $^1/_2$—1 pro mille (ohne Formelemente). Haut stark bronzefarben. Temp. bis 37,6. Morbus Adissoni. Mit dieser Diagnose — Verdacht auf Morbus Adissoni — ist die Patientin uns aus St. Petersburg zugeschickt worden.

10. I. 1911. Gewicht 58,9 kg. Schwäche, Dyspnoe, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit wie vorher. Drüsen, Albumen im Urin, Hautfärbung unverändert. Temp. die ganze Zeit seit Aufnahme 36,5—36,9 min., 37,3 bis 37,5 max. Puls 88—96.

Vom 11. I. bis 7. V. 1911 30 Endotin-Injektionen von 0,01—60 mg. Nach den zwei letzten Dosen an den Stichstellen unbedeutende, etwas schmerzhafte, nach wenig Stunden spurlos verschwindende Anschwellungen. Andere Reaktionserscheinungen nach den Injektionen nicht beobachtet.

13. V. Gewicht 68,9 kg, Hämoglobin 95%. (3. III. 65%.) Haut nicht mehr bronzefarben. Temp. während der letzten Tage 36,5—37,1, selten 37,3. Zurzeit vormenstruale Periode. Puls 78—92. Keine Drüsenschwellung mehr. Im Urin bei wiederholten Untersuchungen keine Spur von Albumen. Subjektives Befinden vorzüglich. Appetit gut. Verbleibt noch in der Anstalt. Aufenthalt in derselben bis jetzt 143 Tage.

Nr. 17. O. Tsch., 11 Jahre alt. Aufgenommen am 22. XII. 1910.

Anamnese: Masern, Influenza, Angina. Der Vater an Lungentuberkulose gestorben.

23. XII. 1910. St. pr. Körperlänge 146 cm, Brustumfang 66—69 cm, Gewicht 35,5 kg, Hämoglobin 72%. Allgemeine Schwäche, Dyspnoe, Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerzen. Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Obstipation. Unterkieferdrüsen rechts vergrössert.

10. I. 1911. Gewicht 37,2 kg. Subjektives Befinden, Appetit, Magenschmerzen, Obstipation, Drüsen wie vorher. Temp. seit Aufnahme 36,5 bis 36,9 min., 37,2—37,4 max. Puls 92—112.

Vom 11. I. bis 7. V. 30 Endotin-Injektionen von 0,01—30 mg. Temp. während der Zeit der Einspritzungen 37,0—37,5, selten 37,8. Puls 92—112, selten 120. Gewichtszunahme zweimal bis zu 1,5 kg in der Woche und zwar nach den Dosen 1 und 2 mg.

13. V. Gewicht 43,7 kg, Hämoglobin 85%. Subjektives Befinden gut. Schwäche, Dyspnoe, Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerzen geschwunden. Appetit befriedigend. Keine Magenschmerzen, Stuhl normal. Temp. nach den Injektionen von 36,6—37,2(—37,4). Puls 90—112, selten 120. Keine Drüsenvergrösserung.

21. V. Ohne Veränderung. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 148 Tage.

Nr. 18. N. W., 16 Jahre alt. Aufgenommen am 29. XII. 1910.

Anamnese: Magentyphus, Masern, Pleuritis.

30. XII. 1910. St. pr. Körperlänge 154 cm, Brustumfang 74—77 cm, Gewicht 48,8 kg, Hämoglobin 55%. Schwäche, Dyspnoe, Herzklopfen, Schwindel, häufig Kopfschmerzen. Appetitlosigkeit. Frost und Schweiss. Husten, Auswurf. Über der rechten Lungenspitze, besonders über der Gegend von Sp. bis Ang. scapulae abgeschwächtes Atmen.

10. I. 1911. Gewicht 49,0 kg. Temp. seit Aufnahme 36,5—37,0 min., 37,4—37,6 max. Puls 80—100. Frost, Schweiss. Subjektives Befinden; Appetit, Husten, Auswurf, Lungenbefund unverändert.

Vom 11. I. bis 7. V. 1911 30 Endotin-Injektionen von 0,01—60 mg. Von der Dosis 10 mg an jedesmal an der Stichstelle leichte, rasch verschwindende Anschwellung. Andere Reaktionserscheinungen während der Zeit der Injektionen nicht beobachtet.

13. V. Gewicht 57,3 kg, Hämoglobin 95%. (10. III. 85%.) Temp. 36,6 bis 37,1. Frost, Schweiss, Husten und Auswurf gegen Ende Februar geschwunden. Über der rechten Lunge unter dem Schulterblatt und unter dem Schlüsselbein abgeschwächtes Atmen.

2. VI. Keine Veränderung. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 141 Tage.

Nr. 19. O. W., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 20. XII. 1910.

Anamnese: Masern. Etwa 1 Monat vor Aufnahme begann Patientin zu husten.

21. XII. 1910. St. pr. Körperlänge 154 cm, Brustumfang 68—70 cm, Gewicht 40,3 kg, Hämoglobin 65%. Allgemeine Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen. Trockener Husten. Halsdrüsen rechts etwas geschwollen.

17. I. 1911. Gewicht 41,3 kg. Temp. seit Aufnahme 36,5—36,9 min., 37,2—37,4, selten bis 37,9 max. Puls 78—92—108. Subjektives Befinden, Husten, Drüsen wie vorher. Jäher Stimmungswechsel: Lachen — Weinen.

Vom 18. I. bis 26. IV. 22 Endotin-Injektionen von 0,01—4 mg. Temp. in der Zeit der Einspritzungen 37,0—37,2 min., 37,6—37,8, manchmal 38,0 und einige Male 38,2 max. bei wöchentlicher Gewichtszunahme von mitunter 1 und 1,5 kg und allmählicher Besserung des subjektiven Befindens. Puls 80—100—116.

29. IV. Gewicht 49,7 kg. Temp. in den letzten Tagen 37,0—37,2 min., 37,7—38,0 max. Puls 92—116. Husten bedeutend geringer. Halsdrüsen noch palpabel. Subjektives Befinden gut. Stimmung gleichmässiger, kein so rascher Wechsel wie früher. Letzte Hämoglobinmessung am 10. III. ergab 75%; neuerdings nicht gemessen, da Patientin, Familienverhältnisse halber, die Anstalt plötzlich verlassen musste. Dauer des Aufenthaltes 130 Tage.

Nr. 20. L. P., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 20. XII. 1910.

Anamnese: Scharlach, Masern, Diphtherie.

21. XII. St. pr. Körperlänge 145 cm, Brustumfang 69—72 cm, Gewicht 37,4 kg, Hämoglobin 62%. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Am Halse rechts etwas geschwollene Lymphdrüsen.

17. I. 1911. Gewicht 40,3 kg. Temp. 36,4—36,8 min., 36,9—37,1 max. Puls 84—88. Kopfschmerzen seltener, Appetit besser. Halsdrüsen unverändert.

Vom 18. I. bis 7. V. 28 Endotin-Injektionen von 0,01—20 mg. Bis zur Dosis von 10 mg Temperatursteigerungen um 0,3—0,8. Sonst keinerlei Reaktionserscheinungen. Puls 80—88. Wöchentliche Gewichtszunahme bis über 1 kg. Stetige Besserung des subjektiven Befindens.

20. V. Gewicht 49,9 kg (13. V. id.), Hämoglobin 85%. (10. III. 75%.) Temp. seit dem 3. V. nach der Dosis von 10 mg nicht über 37,1; seit dem 14. V. 36,4—36,6 min., 36,9, selten 37,0 max. Puls 76—84. Halsdrüsen nicht mehr geschwollen. Subjektives Befinden vorzüglich. Keine Kopfschmerzen. Appetit gut.

21. V. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 150 Tage.

Nr. 21. M. B., 15 Jahre alt. Aufgenommen am 15. I. 1911.

Anamnese: Zweimal Lungenentzündung, Keuchhusten, Magentyphus, häufige Bronchialkatarrhe. Seit 3 Monaten Temperatursteigerungen. Ein Bruder an Lungentuberkulose krank.

20. I. St. pr. Körperlänge 158 cm, Brustumfang 67—70 cm, Gewicht 41,0 kg, Hämoglobin 65%. Temp. 36,2—36,5 min., 37,4—37,6 max. Nachtschweisse. Puls 88—100. Dyspnoe, Husten mit Auswurf. Unterkiefer- und Halsdrüsen rechts etwas geschwollen. Über der rechten Lungenspitze hinten Reiben, beim Husten bronchiales Rasseln.

Vom 22. I. bis 7. V. 28 Endotin-Injektionen von 0,01—20 mg. Nach den ersten fünf Einspritzungen Temp. bis 37,8, einmal 37,9 ohne sonstige Reaktionserscheinungen. Puls unverändert. Nach den nächstfolgenden Einspritzungen Temp. unter 37,5, selten 37,5—37,6.

20. V. Gewicht 50,3 kg (13. V. id.), Hämoglobin 80% (10. III. 70%). Temp. in der letzten Zeit 36,5—36,7 min., 37,1—37,2 max. Puls 80—95. Nachtschweisse, Dyspnoe gegen Mitte Februar geschwunden. Zeitweise unbedeutender trockener Husten. Nur die Unterkieferdrüse rechts noch vergrössert. Über der rechten Lungenspitze verlängertes Exspirium. Reiben und bronchiales Rasseln geschwunden.

21. V. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 124 Tage.

Nr. 22. E. L., 14 Jahre alt. Aufgenommen am 15. I. 1911.

Anamnese: Scharlach, Keuchhusten, Masern, Angina (wiederholt). Bronchitis, Influenza.

21. I. 1911. St. pr. Körperlänge 157 cm, Brustumfang 75—78 cm, Gewicht 50,8 kg, Hämoglobin 60%. Schwindel, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

Temp. 36,5—36,9 min., 37,2—37,9 max. Puls 80—88—96. Trockener Husten. Unterkieferdrüsen vergrössert. Über der rechten Lungenspitze rauhes Atmen und über der Sp. scap. Reiben der Pleura.

Vom 22. I. bis 7. V. 25 Endotin-Injektionen von 0,01—10 mg ohne irgendwelche Reaktionserscheinungen.

20. V. Gewicht 56,3 kg, Hämoglobin 85% (10. III. 75%). Temp. nach den Injektionen 36,4—36,6 min., 36,9—37,2 max. Puls 80—88. Subjektives



Befinden gut. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Appetit befriedigend. Zeitweise unbedeutender Husten. Unterkieferdrüsen nur rechts etwas palpabel. Über der rechten Lungenspitze hinten etwas rasches Atmen.

21. V. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 124 Tage.

Nr. 23. W. J., 16 Jahre alt. Aufgenommen am 6. II. 1911.

Anamnese: Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, Influenza, Bronchitis, Rheumatismus (?) des rechten Kniegelenkes. Vom 28. X. 1909 bis zum 22. VI. 1910 Fieber und Husten. Temp. bis 38,4—39,6. Im Auswurfe Tuberkelbazillen konstatiert. Danach eine Kumiss-Kur in der Steppe. Die Temp. wurde normal, Husten und Auswurf schwanden. Die Mutter der Patientin an Lungenschwindsucht gestorben.

7. II. St. pr. Körperlänge 157 cm, Brustumfang 70—74 cm, Gewicht 49,0 kg, Hämoglobin 60%. Allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Trockener Husten. Unterkieferdrüsen vergrössert. Über der rechten Lungenspitze vorn Bronchialatmen, hinten verlängertes Exspirium, vorn und hinten beim Husten trockenes Bronchialrasseln. An der Innenseite des rechten Kniegelenkes deutlich bemerkbares Infiltrat. Betasten, Beugung und besonders Streckung, die nicht vollkommen gelingt, schmerzhaft. Das Knieleiden besteht bereits über ein Jahr (Gonitis tuberc.).

18. II. Gewicht 50,4 kg. Temp. vom Tage der Aufnahme an zwischen 36,7—37,5 min., 38,2—38,6 max. Frost, Schweiss. Puls 88—110. Subjektives Befinden, Husten, Drüsen, Lungen und Knie wie bei der Aufnahme.

Vom 19. II. bis 14. V. 18 Endotin-Injektionen von 0,01—0,8 mg mit sichtlichem Sinken der Temp. schon von der Dosis 0,06 mg an. Vorher war die Temp. einmal bis 39,0 gestiegen.

20. V. Gewicht 56,2 kg, Hämoglobin 80%. Temp. seit dem 6. V. nach der Dosis 0,6 36,4—36,9 min., 37,2—37,4 max. (im Vergleich mit der Temp. v o r den Injektionen um 1,0 niedriger). Puls 80—96. Frost und Schweiss waren schon gegen Ende März geschwunden, der Husten Ende April. Subjektives Befinden, vorher ein recht schlechtes, jetzt gut. Keine Drüsenschwellung. Über der rechten Lungenspitze hinten rauhes, vorn vesikuläres, leicht abgeschwächtes Atmen; kein Rasseln. Infiltrat und Schmerzhaftigkeit im rechten Kniegelenk bedeutend geringer.

Patientin verbleibt in der Anstalt, die Behandlung wird fortgesetzt. Aufenthalt in der Anstalt bis jetzt 102 Tage.

Nr. 24. O. H., 13 Jahre alt. Aufgenommen am 6. II. 1911.

Anamnese: Masern, Keuchhusten, Pleuritis. Häufig Husten. Vater an Lungentuberkulose gestorben.

7. II. St. pr. Körperlänge 148 cm, Brustumfang 65—68 cm, Gewicht 35,7 kg, Hämoglobin 65%. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Trockener Husten. Unterkieferdrüsen vergrössert. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes, etwas rauhes Atmen.

25. II. Gewicht 39,5 kg. Temp. während der ganzen Zeit normal: 36,5—36,8 min., 36,8—37,0 max. Puls 80—100. Kopfschmerzen geschwunden. Appetit besser. Husten, Drüsen, Lungenbefund wie früher.

Vom 26. II. bis 3. V. 15 Endotin-Injektionen von 0,01—1 mg. Temperatursteigerungen nach den Injektionen von 37,1—37,6. Puls 104, selten 110. Keine anderen Reaktionserscheinungen. Ein ungünstiger Einfluss der Temperatursteigerungen auf die Gewichtszunahme nicht beobachtet: mehrfach ergaben



Wochen mit höchsten Temperaturen eine bessere Gewichtszunahme als Wochen mit niedrigsten, normalen Temperaturen.

20. V. Gewicht 44,7 kg (zum Schlusse der Injektionen 44,5 kg), Hämoglobin 85%. Allgemeinbefinden vorzüglich. Temp. nach der Endotin-Behandlung 36,5—36,8 min., 36,9—37,0 max. Puls 80—100. Zeitweise unbedeutender Husten. Drüsen nur rechts noch etwas vergrössert. Über der rechten Lungenspitze abgeschwächtes Atmen nur hinten.

21. V. Entlassen. Dauer der Kur in der Anstalt 102 Tage.

Der Anschaulichkeit halber sind diese Krankengeschichten am Schlusse des Textes tabellarisch dargestellt.

Methode der Injektionen: Vorsichtige Dosensteigerung, gewöhnlich um $^1/_{10}$; Pausen zwischen den Injektionen von 3—4, manchmal, bei Temperatursteigerungen, von 7—10 Tagen; in vereinzelten Fällen Wiederholung derselben Dosis. Während der Menstruationen wurden keine Injektionen gemacht. Die Einspritzungen wurden in die Gegend des Oberarmes und zwar abwechselnd rechts und links gemacht. Die Injektionen wurden von fast allen Patientinnen recht gut vertragen und zwar um so besser, je jünger die Patientin war.

Stichreaktionen wurden in 3 Fällen beobachtet (im 15., 16. und 18. nach verhältnismässig grossen Dosen) und zwar wurden sie als leicht schmerzhafte Anschwellungen empfunden, die unter der Einwirkung von Alkoholumschlägen nach wenig Stunden vollkommen schwanden. Auf keinen Fall können diese Reaktionserscheinungen einer mangelhaften Technik oder ungenügender Sterilisation der Instrumente zugeschrieben werden.

Von Erscheinungen einer allgemeinen Reaktion sind nur Temperatursteigerungen beobachtet worden.

Von den 4 Fällen mit normalen Temperaturen reagierten alle vier mit Temperatursteigerungen: Nr. 12 mit 0,3° bis zur letzten Dosis von 0,5 mg (1 mal auf die Dosis 0,07 mg mit 1,0°); Nr. 13 mit 0,5° auf 0,1 mg und mit 0,4° auf 0,2 mg; Nr. 20 mit 0,5—0,8° bis zur vorletzten Dosis von 10 mg und Nr. 24 mit 0,3—0,6° bis zur letzten Dosis von 1 mg.

Endresultat: Bei allen wurde die Temperatur normal. — In Fällen mit erhöhten Temperaturen (und dieser waren 20 von 24) werden oft auch ohne Tuberkulin-Injektionen Temperatursteigerungen, abgesehen von den fast immer beobachteten und stets in Betracht gezogenen Menstrual-Temperaturen, die mehrere Tage vor der Menstruation beginnen und mit Eintritt derselben fallen (seltener Temperatursteigerungen während der Menstruation), bis 0,5° und mehr beobachtet, deren Grund sich, auch bei der Untersuchung,



nicht recht feststellen lässt und die, ziemlich unmotiviert, längere oder kürzere Zeit anhalten. Nicht immer lassen sich die Temperatursteigerungen zweifellos mit den Injektionen in Zusammenhang bringen.

Ich habe in den Krankengeschichten alle Temperatursteigerungen vermerkt, die als reaktive gelten könnten. Reaktive Temperatursteigerungen wurden in 10 Fällen von 20 mit erhöhter Temperatur beobachtet.

In 2 Fällen (9 und 11) trat die Reaktion erst bei verhältnismässig grossen Dosen, im 9. nach der letzten Dosis, von 20 mg, im 11. nach Ganzen und Zehnteln eines mg ein.

In 3 Fällen (3, 14 und 21) Temperatursteigerungen nur nach Hundertsteln (eines mg) und in 2 (6 und 23) nach Hundertsteln und den ersten Zehnteln.

In 5 dieser Fälle (3, 6, 9, 11 und 14) wurde die Temperatur normal, in den 2 übrigen niedriger; im 21. 37,1—37,2 max. (vor den Einspritzungen 37,4—37,6) und im 23. um mehr als 1 Grad (max. 37,2—37,4; vor den Einspritzungen 38,2—38,7). Maximaldosis im letzten Falle 0,8 mg. Die Behandlung wird fortgesetzt.

Sodann wurde in 3 Fällen (15, 17 und 19) die ganze Zeit über eine etwas höhere Temperatur beobachtet (um 0,2—0,4°) als vor den Injektionen. — Im 15., nach der vorletzten Dosis von 10 mg, sank die Temperatur etwas niedriger als sie vor den Injektionen gewesen. Im 17. wurde sie nach Schluss der Injektionen so wie sie vor Beginn derselben gewesen. Im 19. blieb sie höher als vor den Einspritzungen, und zwar in den oben angegebenen Grenzen, bis zum Ende des Aufenthaltes in der Anstalt, welche die Patientin, häuslicher Umstände halber, unerwartet verlassen musste.

Ausser Temperatursteigerungen wurden in keinem der Fälle irgendwelche Erscheinungen einer allgemeinen Reaktion beobachtet, selbst nicht in Form von leichtem Unwohlsein oder Kopfschmerz, wie das, wenn schon selten, bei erwachsenen, nervösen, an Tuberkulose leidenden Frauen beobachtet wird (z. B. in der sogen. „Alexanderabteilung" des Sanatoriums „Halila"). — Beschleunigter Puls wurde nur im Zusammenhange mit reaktiven Temperaturen und nur diesen entsprechend, beobachtet.

Ein nachteiliger Einfluss der reaktiven Temperatursteigerungen, in den Grenzen wie sie hier in Betracht kamen, auf die Gewichtszunahme liess sich nicht konstatieren. Fast in jedem einzelnen Falle gab es Wochen mit reaktiven Temperatursteigerungen bei besserer Gewichtszunahme als solche mit geringen oder gar keinen Reaktionen.



Über die Einwirkung der reaktiven Temperaturen auf das Hämoglobin lässt sich erst bei Abschätzung der Endresultate urteilen, da die Messungen nicht so oft vorgenommen wurden.

Über die Endresultate der Endotinbehandlung soll später berichtet werden. Hier möchte ich nur auf einige der interessantesten Fälle mit reaktiven Temperatursteigerungen eingehen.

Zuerst 3 Fälle mit weniger günstigen Resultaten in bezug auf Temperatur (15, 17 und 19).

Bei dem Falle Nr. 15 (Maximaldosis 20 mg), wo die Temperatur bis zur vorletzten Dosis (von 10 mg) andauernd höher blieb als vor den Injektionen und später nur wenig fiel, müssen hervorgehoben werden: das Verschwinden von Frösten und Schweissen, der bessere, d. h. ruhigere und vollere Puls, das Verschwinden des Albumins im Urin, die sichtliche Besserung der nervösen Erscheinungen, die Gewichtszunahme, oft um mehr als 1 kg wöchentlich — alles bei, allerdings geringen, Temperatursteigerungen (0,2—0,4°).

E n d r e s u l t a t: Gutes Gewicht und Hämoglobin 85%, Verringerung der Drüsen.

Im Falle Nr. 17 (Maximaldosis 30 mg), wo die Temperatur während der Endotinbehandlung beständig etwas höher war (um 0,2—0,4°) als vor den Injektionen und wo sie nach Beendigung derselben nur wieder in die früheren Grenzen zurückfiel, finden wir als Schlussergebnis: vollkommene Wiederherstellung normaler Verdauungsfunktionen (der früher schlechte Appetit befriedigend, Magenschmerzen und Verstopfungen geschwunden), gute Gewichtszunahme: in der Zeit der Injektionen 6,5 kg (bei einem 11 jähr. Mädchen), Hämoglobin 85%. Drüsen geschwunden.

Bei der Patientin, Fall 19 (Maximaldosis 4 mg), bei welcher die Temperatur während der Dauer der Injektionen ebenfalls beständig, wenn auch nur wenig (um 0,2—0,4°) höher war als vor denselben — der einzigen Patientin, welche die Anstalt mitten in der Behandlung, und mit einer höheren Temperatur als bei der Aufnahme, verlassen musste, ist während der Zeit der Injektionen eine stetige, allwöchentliche Gewichtszunahme, nicht selten bis 1 und 1,5 kg und eine Gesamtzunahme von 8,1 kg zu vermerken. Vor Beginn der Injektionen, in den ersten 4 Wochen, betrug die Gewichtszunahme nur 1,3 kg, während sonst bei der weitaus grösseren Zahl der Patientinnen gerade die erste Zeit die bedeutendste Gewichtszunahme zu ergeben pflegt. Das subjektive Befinden war ein wesentlich besseres, die Stimmung eine gleichmässigere und ruhigere geworden, ohne die früheren jähen Übergänge von Lachen



zu Weinen. Der Husten war bedeutend schwächer geworden. Die Drüsen waren kaum noch zu fühlen. Das Hämoglobin konnte, infolge der unerwarteten Abreise, zuletzt nicht gemessen werden, doch war die Färbung der Haut und der Schleimhäute sichtlich besser als bei der letzten Messung, am 10. III., wo 75% vermerkt wurden (+ 10% gegen die erste Messung). Der Puls war rascher als vor den Injektionen, der etwas höheren Temperatur entsprechend. Alter 13 Jahre. Menstruation damals noch nicht eingetreten.

Im Falle Nr. 20 (Maximaldosis 20 mg) mit normalen Temperaturen vor den Injektionen und einer Temperaturreaktion von 0,3—0,8° während der Injektionen bis zur vorletzten Dosis von 10 mg — als Schlussergebnis: normale Temperatur, weniger beschleunigter Puls, guter Appetit, bedeutende Zunahme an Gewicht und an Hämoglobin, vollständiges Schwinden der Drüsen. Nach wie vor keinerlei Erscheinungen von seiten der Lungen. Das Resultat ein in jeder Beziehung ausgezeichnetes. Alter 13 Jahre. Während der Behandlung erste Menstruation.

Schon die Tatsache allein, dass geringe Temperatursteigerungen während der Injektionen keinerlei ungünstigen Einfluss auf die Zunahme des Gewichtes und des Hämoglobins ausüben, im Gegenteil, bei der Endotinbehandlung, wie unten zu ersehen, auch was Hämoglobin anbelangt bessere Resultate erreicht worden sind als bei rein hygienisch-diätetischer Behandlung — sollte die Furcht vor geringen Reaktionstemperaturen, wo solche sich nicht vermeiden lassen, schwinden machen, besonders wenn man aus persönlichen Erfahrungen und aus Krankengeschichten früherer Jahre weiss, dass bei rein hygienisch-diätetischer und arzneilicher Behandlung die als positive bezeichneten Resultate in der Mehrzahl der Fälle sich ausschliesslich auf Gewichtszunahme (oft bedeutende) und auf Zunahme des Hämoglobins beschränkten, welches, nebenbei gesagt, der Gewichtszunahme durchaus nicht immer entspricht. Bei dieser Behandlung allein waren Entfieberungen, aber ganz besonders ein Verschwinden der Drüsen-Pakete, wie aus nachfolgenden Darlegungen zu ersehen sein wird — eine Seltenheit. Eben deshalb habe ich bei der Endotin-Behandlung das Fehlen eines ungünstigen Einflusses der Temperaturreaktionen auf die Gewichtszunahme so wiederholt betont.

In bezug auf Hämoglobin erwies sich als einzig ungünstiger Fall 6 (Maximaldosis 0,8 mg), mit erhöhter Temperatur, wo bei reaktiven Temperaturen schliesslich normale eintraten, die festen Drüsen-Pakete am Halse kleiner wurden, die Gewichtszunahme



jedoch gering (0,7 kg während der Zeit der Injektionen und 2,3 kg vor denselben) und die des Hämoglobins gleich Null blieb.

Es lag in diesem Falle eine ziemlich schwere Lymphdrüsenentzündung, zweifellos tuberkulöser Natur (akute Reaktion) vor, die Kurdauer war verhältnismässig kurz, die Maximaldosis nur 0,8 mg.

Was geringe Gewichtszunahme während der Injektionen (0,7 kg) anbelangt, so ist Fall 1 (Maximaldosis 6 mg) in dieser Beziehung ein ähnlicher. Dabei wurden Reaktionen gar nicht beobachtet, die Temperatur sank allmählich und wurde gegen Ende der Behandlung normal. Auch in allen anderen Beziehungen war das Resultat ein gutes.

Noch einige der interessanteren Fälle mit Temperaturreaktionen seien erwähnt.

Fall 11 (Maximaldosis 60 mg) mit erhöhter Temperatur, Husten und Auswurf, Drüsenschwellung, Bronchialatmen in der Lungenspitze — wo das Resultat ein in jeder Hinsicht positives war: bedeutende Zunahme an Gewicht und Hämoglobin, normale Temperatur, Verschwinden des Hustens, des Auswurfes und der Drüsen, an Stelle des bronchialen Atmens in der Lungenspitze — normal vesikuläres.

Derartige Resultate haben wir vor dem Endotin nie gesehen Die Behandlung wurde unmittelbar nach der Aufnahme begonnen und zwar an einem entkräfteten, blutarmen 12 jährigen Mädchen mit hereditärer Belastung seitens der Eltern.

Fall 23 (Maximaldosis 0,8 mg), mit erhöhten Temperaturen bis zu max. 38,2—38,7, mit Frost und Schweissen, trockenem Husten, vergrösserten Unterkieferdrüsen, mit Exspirium von einer und Bronchialatmen von der anderen Seite, trockenem Bronchialrasseln in der Lungenspitze, mit Infiltrat, Schmerz und behinderter Beweglichkeit des Kniegelenkes, wobei die Schmerzen im Knie, der Anamnese nach, schon über ein Jahr anhielten und im Auswurfe vor fast einem Jahre schon Tuberkelbazillen gefunden wurden. Zweifellose Erkrankung des Kniegelenkes — gonitis tuberc. —

Resultat: Verschwinden von Frost und Schweiss, Temperatur nicht über 37,2—37,4, kein Husten, keine Drüsen, kein Rasseln in der Lungenspitze, an Stelle des bronchialen Atmens — vesikuläres, leicht abgeschwächt, an Stelle des Exspiriums rauhes Atmen, das Infiltrat im Kniegelenk bedeutend zurückgegangen, die Empfindlichkeit viel geringer. Behufs rascherer Heilung ist ein Stärkeverband angelegt worden. Die Behandlung wird fortgesetzt. Alter 16 Jahre.



Von 10 Fällen mit erhöhten Temperaturen sank bei Nichtreagierenden die Temperatur bis zur Norm in 7 Fällen (1, 2, 4, 5, 8 und 10), in den übrigen 3 Fällen (7, 16, 22) sank die Temperatur. In den Fällen 16 und 22 wurde sie fast normal: 37,1—37,2; im Falle 3 wurden überhaupt nur 8 Injektionen gemacht mit der Maximaldosis 0,08 mg.

Zu den Nichtreagierenden wäre eigentlich auch Fall 9 zu rechnen, wo die einzige Temperatursteigerung bei der letzten Dosis, von 20 mg, um 0,5^0 vermerkt wurde. Auch in diesem Falle fiel die Temperatur bis zur Norm und zwar schon nach den ersten Injektionen.

Bei der Mehrzahl der Nichtreagierenden wurde die Temperatur normal bei verhältnismässig geringen Dosen: 0,6—0,7 mg, 1 mal bei 2 mg, wobei ein Sinken der Temperatur schon früher begann. Beachtenswert ist, dass in einigen dieser Fälle die Patientinnen bereits vor der Endotinbehandlung längere Zeit in der Anstalt zugebracht hatten, wobei die Gewichtszunahme eine bedeutende gewesen war, die Temperatursteigerungen aber hartnäckig anhielten (Fall 2 — 93 Tage, Fall 8 — 76 Tage, Fall 4 — 42 Tage) und in den beiden letzten Fällen nach begonnener Endotinbehandlung die Temperatur rasch sank.

Unter den nichtreagierenden Fällen ist Fall 16 hervorzuheben (Maximaldosis 60 mg) mit 30% Hämoglobin, Bronzefarbe der Haut, Albumin im Urin bis $^1/_2$—1 pro Mille, ohne Formelemente (Morbus Adissoni?).

Resultat: Gewichtszunahme in der Zeit der Injektionen 10,0 kg. Hämoglobin 95%, Verschwinden der Bronze-Hautfarbe und des Albumins (bei wiederholten Untersuchungen nicht nachweisbar).

Die Diät während der Behandlung: in erster Linie Milch und Milchprodukte; Brei, Mehlspeisen, weisses Fleisch, Gemüse.

Dieselbe Diät auch in dem anderen Falle mit Spuren von Eiweiss im Urin (Nr. 15).

Von unseren 24 Fällen waren: 20 mit anhaltend erhöhter Temperatur, 8 davon mit Frost und Schweiss, 14 mit Husten, 6 mit Auswurf, 13 mit deutlichen Veränderungen der Atmungsgeräusche in einer oder in beiden Lungenspitzen (meist rauhem Atmen, in einem Falle mit bronchialer Färbung, in einem anderen mit ausgesprochenem Bronchialatmen), ausserdem 3 Fälle mit bronchialem Rasseln über der Lungenspitze und 2 Fälle mit Reiben. Dann 3 oben besonders hervorgehobene Fälle: einer mit Gonitis, augenscheinlich tuberkulöser Natur, bei Lungenspitzenkatarrh, einer mit bedeutender tuberkulöser Lymphadenitis am Halse und einer mit



Verdacht auf Morbus Adissoni und bloss 3 Fälle, bei welchen, ausser Temperaturerhöhung, nur eine geringe Vergrösserung der Unterkiefer- und Halsdrüsen zu vermerken war.

Unter den Fällen, mit denen man es in der Marienabteilung, einem Sanatorium für Blutarme und Prädisponierte, zu tun hat, sind diese 24 Fälle die ernstesten, für die Entwickelung der Tuberkulose gefährlichsten und, ihrer Verschiedenartigkeit wegen, wohl auch die interessantesten hinsichtlich der Tuberkulin-Anwendung. Von 4 Fällen mit normaler Temperatur waren 2 mit Drüsenvergrösserung und 1 mit trockenem Husten und abgeschwächtem Atmen in der Lungenspitze.

Bei der Mehrzahl der Kranken wurde die Endotinbehandlung auf verhältnismässig kleinen Dosen abgebrochen, nicht weil irgendwelche Indikationen gegen die Fortsetzung der Behandlung vorgelegen hätten, im Gegenteil -- der sichtliche Erfolg machte dieselbe durchaus wünschenswert; es musste aber anderen, der Behandlung Bedürftigen Platz gemacht werden, mehrere ältere, vor den Schlussexamina stehende Schülerinnen wünschten so bald als möglich ihre Studien wieder aufzunehmen, und einige wurden zu den Sommerferien nach Hause genommen.

Bei einem Teile der Patientinnen wurde die Endotinbehandlung erst nach längerem Aufenthalte im Sanatorium vorgenommen. In der Folge wurde, in Anbetracht der bei den Vorgängerinnen erreichten positiven Resultate, mit der Behandlung verhältnismässig bald nach Aufnahme begonnen und zwar bei noch schwachen, oft sehr blutarmen Mädchen (Fall 16 — 30%, Fall 18 — 55% Hämoglobin). Auch in diesen Fällen waren die Resultate gut.

Ich möchte mich noch bei einem, oben flüchtig erwähnten Umstande aufhalten, der zu Missverständnissen Anlass geben könnte. Bei Patientinnen, die vor Beginn der Endotinbehandlung bereits längere Zeit im Sanatorium zugebracht hatten, wurde manchmal vor der Behandlung in kürzerer Frist eine viel bedeutendere Gewichtszunahme erreicht, als während der Behandlung in längerer Zeit. Es ist indes bereits oben darauf hingewiesen worden, dass die Gewichtszunahme im Laufe der ersten Wochen am grössten zu sein pflegt. Die Gewichtstabellen der nicht mit Endotin Behandelten zeigen folgenden Unterschied in der Zunahme während der ersten und der nachfolgenden Wochen. Die Tabelle eines 14 wöchentlichen Wägens halbiert — ergibt nachstehende Zahlen der Zunahme für die erste und die zweite Hälfte:



1. Hälfte	2. Hälfte
3,2 kg	0,8 kg
3,8 „	2,7 „
4,9 „	1,3 „
5,0 „	1,6 „
5,3 „	0,6 „
9,0 „	3,2 „
3,4 „	2,6 „
5,5 „	2,2 „
4,1 „	2,2 „
2,8 „	0,7 „
6,5 „	3,6 „
3,8 „	1,1 „
4,2 „	1,8 „
3,3 „	2,9 „

usw., und nur in einem von 24 Fällen waren beide Hälften gleich.

Die in jeder Hinsicht günstigen Resultate der Endotinbehandlung gehen aus einem Vergleiche mit der rein hygienisch-diätetischen Behandlung und der Behandlung mit Arzneimitteln (vorzugsweise Fer. und As.) klar hervor. Am auffallendsten ist die günstige Wirkung des Endotins bei Temperatursteigerungen (anhaltenden) und bei Drüsenvergrösserungen. — Von 20 unserer Fälle mit erhöhter Temperatur wurde diese in 12 Fällen normal und in 6 niedriger.

Von 102 Fällen mit erhöhter Temperatur, aus Krankengeschichten einer zehnjährigen Behandlung, wurde die Temperatur in 13 Fällen normal und in 6 niedriger. — Von 24 unserer Fälle wurde bei 17 eine chronische Anschwellung der Unterkiefer-, Hals- oder Schlüsselbeindrüsen beobachtet, in einem Falle als bedeutende Geschwülste zu beiden Seiten des Halses. Im Resultate verschwanden die Drüsen in 8 dieser Fälle. In dem Falle mit beiderseitigen Drüsengeschwülsten wurden diese sichtlich kleiner und weniger fest.

Von 50 Fällen mit Drüsenvergrösserungen, den Krankengeschichten des Jahres 1910 entnommen, ist in 3 Fällen ein Verschwinden der Drüsen, ohne Endotinbehandlung, vermerkt.

In bezug auf Gewicht und Hämoglobin will ich zwischen den Resultaten unserer 20 Fälle, mit andauerndem Aufenthalte in der Anstalt, und den, hinsichtlich der Aufenthaltszeit, gleichen Fällen mit rein hygienisch-diätetischer Behandlung einen Vergleich ziehen. Dazu nehme ich Fälle aus den letzten 4 Jahren, in welchen Gewicht und Hämoglobin höher standen, als in den vorhergehenden, obschon das für die Resultate mit Endotinbehandlung weniger vorteilhaft ist.

Die Ergebnisse dieser Vergleiche veranschauliche ich, der Übersichtlichkeit halber, in kleinen Tabellen, ebenso die Resultate in bezug auf Temperatur und Drüsen.

Gewichtszunahme am Schlusse der Behandlung.

Mit Endotin:			Ohne Endotin:
10 kg und mehr	in 9 Fällen	(R. 4)	4
von 9—10 kg	4 Fälle	(R. 2)	2
„ 8—9 „	2 „	(R. 1)	2
„ 7—8 „	3 „	(R. 2)	2
„ 6—7 „	1 Fall	(R. 1)	3
„ 5—6 „	0 „	0	3
„ 4—5 „	1 „	0	2
„ 3—4 „	0 „	0	1
„ 2—3 „	0 „	0	2

Hämoglobin am Schlusse der Behandlung.

Mit Endotin:			Ohne Endotin:
90—95 %	7 Fälle	(R. 2)	1
85 %	7 „	(R. 4)	7
80 „	4 „	(R. 2)	3
75 „	1 Fall		3
70 „	0 „		2
65 „	0 „		3
50 „	0 „		1

Demnach ist auch die Zunahme des Hämoglobingehaltes in mit Endotin behandelten Fällen eine grössere, als in Fällen ohne Endotinbehandlung.

Da die oben angeführten Vergleichsdaten hinsichtlich Temperatur und Drüsen sich nicht immer auf Fälle mit gleicher Kurdauer beziehen, so will ich noch daraufhin einen Vergleich ziehen zwischen Fällen mit und solchen ohne Endotinbehandlung — bei fast gleicher Dauer der Behandlung.

Die Fälle sind denselben Tabellen entnommen, welchen ich die auf Gewicht und Hämoglobin bezüglichen Daten entnahm.

Das Ergebnis ist folgendes:

Temperatursteigerungen.

Mit Endotin:	Ohne Endotin:
Von 20 Fällen wurde die Temperatur normal bei 12 (Verhältnis 5 : 3)	Von 15 Fällen wurde die Temperatur normal bei 3 (5 : 1)
Von 10 R. bei 5	

Drüsenvergrösserung.

Mit Endotin:		Ohne Endotin:
Von 17 Fällen verschwunden in	8 Fällen	Von 15 Fällen in keinem verschwunden
davon		
4 Fälle ohne Temperaturreaktion verschwunden in	2 „	
13 Fälle mit Temperaturreaktion verschwunden in	6 „	

Aus diesen Tabellen geht klar hervor, dass ein bedeutendes Übergewicht an positiven Resultaten in jeder Hinsicht auf Seiten der mit Endotin behandelten Fälle liegt, der reagierenden sowohl als der nichtreagierenden, besonders in bezug auf Temperatur und Drüsen. Dabei sind die mit Endotin behandelten Fälle meist die schwereren.

Was die Lungen anbetrifft, so lassen sich, in Anbetracht der Verschiedenheit der Fälle, Vergleichsschlussfolgerungen schwer ziehen. Es lässt sich hier nur bemerken, dass alle Fälle mit schärfer hervortretenden Veränderungen in den Lungenspitzen mit Endotin behandelt, ein deutlich ausgeprägtes positives Resultat ergaben: Rasseln in den Spitzen (3 Fälle) und Reiben (1 Fall) verschwanden, an Stelle von bronchovesikulärem Atmen trat normalvesikuläres, an Stelle von bronchialem (1 Fall) vesikuläres, leicht abgeschwächtes. Diese beiden letzten Fälle verdienen besondere Beachtung: derartige Erscheinungen sind ohne Endotin jedenfalls nicht beobachtet worden. In einigen Fällen verschwanden rauhes und abgeschwächtes Atmen fast vollständig. Ohne Endotin blieben die Veränderungen in den Lungenspitzen gewöhnlich in statu quo oder schritten fort. Nicht zu vergessen ist, wie klein in der Mehrzahl der Fälle die Maximaldosis war.

3 Fälle mit der höchsten Dosis von 60 mg ergaben ein in jeder Beziehung vorzügliches Resultat. Hierher gehört der Fall eines 12 jährigen Mädchens mit hereditärer Belastung, mit bronchovesikulärem Atmen in den Lungenspitzen, von welchem eben die Rede war, mit andauerndem Fieber bis 38°, Husten, Auswurf, Drüsenvergrösserung, Reaktionstemperaturen (Fall 11).

Noch eines 10 jährigen Mädchens möchte ich erwähnen, welches vor Aufnahme in die Anstalt im Laufe von 3 Monaten gefiebert hatte, mit Frost und Schweiss, und welches auch bei uns vor Beginn der Endotinbehandlung etwa 1 Monat lang noch beständig fieberte, bis 37,8—37,9, bei Husten, abgeschwächtem Atmen in der Lungenspitze, Drüsenvergrösserung. Resultat bei einer Maximaldosis von 1 mg: Verschwinden von Frost und Schweiss, normale

Temperatur, Schwinden der Drüsen, gute Zunahme an Gewicht und Hämoglobin. Auch hier unbedeutende Reaktionstemperaturen (Fall 3).

Dank hauptsächlich einer vergleichenden Beurteilung der mit Endotin erreichten Resultate, selbst bei einer so geringen Zahl von Fällen, mit den Resultaten der rein hygienisch-diätetischen Behandlung, lassen sich nachstehende **Schlussfolgerungen** ziehen:

1. Die Anwendung des Endotins im Alter von 10 Jahren an bei latenter Tuberkulose und Phthisis incipiens ist, bei vorsichtiger Dosierung, vollkommen unschädlich.

2. Ausser unbedeutenden Temperaturreaktionen ohne merklich nachteilige Wirkung sind keinerlei Erscheinungen einer Allgemeinreaktion beobachtet worden.

3. Stichreaktionen traten als Seltenheit, in Form leicht schmerzhafter, wenige Stunden anhaltender und spurlos verschwindender Anschwellungen auf.

4. Erhöhte Temperatur bildet keine Kontraindikation, da sie oft, und in einigen Fällen recht schnell, sinkt.

5. Schlechter Ernährungszustand und Anämie können, bei günstigen hygienisch-diätetischen Lebensbedingungen, ebenfalls nicht als Kontraindikation gelten.

6. Die bei der Endotinbehandlung erreichten Resultate sind den Resultaten einer rein hygienisch-diätetischen Behandlung und Arzneimittel weit überlegen.



ch den Injektionen

Nr.	Alter	Belastung	Drüsen	Lungen	An
1	17	—	—	Kein Husten. Auswurf weniger. Kein Rasseln. Hinten abgeschwächt. Atmen. Vorn Exspirium	
2	17	dire	Noch zu fühlen	Kein Husten. Rasseln geschwunden. Atmen hinten etwas rauh, vorn leicht abgeschwächt. (Ap. d.)	
R. 3	10	dire	Geschwunden	Husten unbedeut. Ap. d. 13. III. Exspirium konstatiert. Zurzeit hinten abgeschwächtes Atmen	
4	13	—	—	Idem.	
[illegible]	[illegible]		—	Ap. d. etwas rauhes	O



er Tuberkulose.

			Fälle
Brust-umfang	Gewicht	+	Hämoglobin
			%
9—73	40,8—45,3	4,5	65—80
5—78	48,0—59,0	11,0	63—90

Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Eine histologisch bakterielle Studie

von

Dr. Juljan Zilz,
Regimentsarzt.

Mit 3 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.

„Wissenschaftlich ist das Problem der Phthisiogenese" deshalb interessant, weil es zeigt, wie Erklärungen, die auf den ersten Blick einleuchtend erscheinen und dementsprechend allgemeine Anerkennung finden, bei genauerer Prüfung zerfallen können, um sehr viel verwickelteren Vorgängen Platz zu machen — Vorgängen, die in unserem speziellen Falle eine Fülle ungelöster Rätsel bieten." (Edens [2]).

Dank des vertieften Studiums der Phthisiogenese und der zahlreichen experimentellen Versuche, sowie der klinischen, wie auch der pathologisch anatomischen Beobachtungen, die die Grundlage für die grosse Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten über dieses Thema abgaben, besitzen wir heute bemerkenswerte und klare Gesichtspunkte, welche uns zur teilweisen Lösung dieses schwierigen Problems, das seit jeher unser vollstes Interesse wachhält, führten. In dieser Richtung sind in jüngster Zeit so ausschlaggebende, ich möchte sagen fast axiomatische Resultate erzielt worden, dass wir sie geradezu als medizinische Lehrsätze bezeichnen können. Und so beabsichtige auch ich mit der vorliegenden Arbeit einiges zur Klarlegung dieser Frage beizutragen, um so mehr als diese ein wichtiges sozialökonomisches Problem in sich schliesst, dessen Lösung eine klare Einsicht in die Krankheitsvorgänge zur Voraussetzung hat. Insbesondere sind es die von den Gesichts-



punkten der Bakteriologie aus unternommenen Studien über die Ursache der Tuberkulose und die Arten ihrer Übertragung, die eben zur Entdeckung neuer ätiologischer Momente führen sollten.

So hatte auch ich genügend Grundlagen dafür, das Verhalten des Tuberkuloseerregers, welcher biologischen Form und Art er auch sein mag, sowohl in den Zähnen, als auch in den von diesen ihren Ursprung nehmenden lokalen akuten und chronischen Prozessen ihrer Umgebung, insbesondere der Kieferknochen zu studieren. Diese durch lange Zeit angestellten Untersuchungen und die schönen positiven Befunde verschiedener Muchformen des Tuberkelbazillus in kariösen Zahnhöhlen mit zerfallener (gangränöser) Pulpa, ergaben interessante Beobachtungen über den biologischen Werdegang der Tuberkelbazillen, die ich in einer zusammenfassenden Darstellung bereits der Publikation zugeführt habe[1]).

Auf die therapeutischen Effekte üben diese Ergebnisse freilich nur dann einen Einfluss, wenn die Erkrankungen einerseits einen bloss inzipienten Charakter besitzen und andererseits sich auf ganz umschriebene Stellen des Körpers beschränken. Berücksichtigt muss noch der Umstand werden, dass die Deutung derartiger biologischer Beobachtungen im Einzelfalle recht grosse Schwierigkeiten besitzen kann, um so mehr als die Lokalisation einer tuberkulösen Infektion in erster und massgebender Linie von, bis jetzt völlig unaufgeklärten Wechselbeziehungen zwischen jedem einzelnen Organ und Bazillentyp beziehungsweise dessen Stellung im Systeme dependiert.

Dieser wissenschaftliche Beitrag soll nun an der Hand von Mikrophotographien diesfälliger histologischer und bakterieller Präparate uns sichere Befunde der Muchschen Formen des Tuberkelbazillus in Zahnwurzelzysten, oder wie sie Magitot benannte, in den periostalen Zysten vor Augen führen. Einen mächtigen Markstein bildet in der zahnärztlichen Bakteriologie die Entdeckung Muchs. Diesem Forscher ist es bekanntlich gelungen, vermöge einer von ihm herrührenden Behandlung der Ausstriche, die sich zunächst an die Gramsche Methode anschliesst, von ihr jedoch dadurch abweicht, dass sie die Benützung der Säure einschaltet, Tuberkelbazillen noch dort nachweisen zu können, wo ihre Entdeckung auf die sonst übliche Weise nach Ziehl unmöglich war. Es gelang also Much zu zeigen, dass es neben den bisher bekannten Formen des Tuberkulosevirus, zu denen die ziehlfärbbaren Stäbchen und Granula und die mit den ziehlfärbbaren Stäbchen korrespondierenden Lutz-Unnaschen Körner-

[1]) Zilz, Tuberkulose der Mundhöhle im Lichte neuester Forschungen. Selbstverlag des Verfassers. Wien 1912.

reihen gehörten, eine bisher nicht bekannte Form der Tuberkulosevirus gab.

Wenn wir die gegenwärtigen Erfahrungen über die Biologie des Tuberkelbazillus zusammenfassen, so lässt sich mit einiger Sicherheit folgendes sagen:

I. Die gewöhnlichste Form des Tuberkulosevirus ist die eines säurefesten Bakterienleibes, dem gramfärbbare Granula in verschiedener Zahl und von verschiedener Grösse zum Teile angelagert, zum Teil eingelagert sind. Diese Form entspricht dem Kochschen Tuberkelbazillus, der früher nur nach der Ziehlfärbung als schlankes, nur selten granuliertes Stäbchen bekannt war.

II. Die zweite wichtige Form ist die von Much entdeckte granuläre Form, die bei der Doppelfärbung keine Spur säurefester Substanz zeigt und die entweder als gekörntes Stäbchen oder als isoliertes Granulum oder als Granulahaufen auftritt. Diese Form wird natürlich mit der Doppelfärbung nur einfach gefärbt, wodurch auch die Doppelfärbung entbehrlich wird.

III. Zwischen diesen Formen gibt es Übergänge, von denen drei besonders erwähnenswert sind:

a) Ein säurefester Bazillenleib mit eingelagerten Körnern. Diese Form lässt sich nicht nach Gram färben.
b) Ein solides ungranuliertes, gramfärbbares Stäbchen, das sich nicht nach Ziehl färben lässt. Es ist eine sehr seltene Form.
c) Eine aus einem einzigen dicken Granulum bestehende Form, der noch säurefeste Substanz anhaftet. Die säurefeste Substanz kann das Granulum umgeben, kann im Präparate nur nach einer Richtung oder nach zwei Richtungen sichtbar sein. Diese Form ist identisch mit den Spenglerschen Splittern.

Die reinen isolierten Granula Much lassen sich nach Spengler nicht färben.

Wir haben demnach neben der säurefesten Form des Tuberkulosevirus auch eine nicht säurefeste. Diese Form ist virulent und kann, wie schon erwähnt, in 3 Formen auftreten u. z.

1. als solides Stäbchen,
2. als Körnerreihe,
3. als isoliertes Granulum. —

Es würde mich sehr weit führen, wollte ich das pro und contra erwägen, das über den Wert der Much schen Färbung und die Bedeutung seiner Forschungsergebnisse an der Hand der Literatur zu sagen wäre; das eine steht fest, dass das Muchsche Verfahren uns



tatsächlich noch Stäbchen oder namentlich Bruchstücke und Teile von solchen zu Gesicht bringt, die auf anderem Wege nicht zur Darstellung gelangen können. — Der wissenschaftliche Schwerpunkt ist jedoch auf die durch dieses Verfahren darstellbaren Entwickelungsstufen des Tuberkelbazillus, die Muchschen Granula zu legen.

Eine für uns noch wertvollere Bedeutung involviert der Umstand, dass auch die nicht säurefeste granuläre Form Muchs durchaus resistent gegen Antiformin ist. Das Antiformin[1]) (5,32 % Chlor + 7,5 % Natronlauge) hat die Fähigkeit, die in der gangränösen Pulpa, Pulpadetritus, Zahnwurzelzysteninhalt, Eiter, Blut, Auswurf, Kot usw. sonst enthaltenen Massen aufzulösen beziehungsweise sämtliche andere darin enthaltenen Mikroorganismen (Kariesbakterien) zu zerstören[2]), während die Tuberkelbazillen im allgemeinen und die Muchschen Formen im besonderen nicht nur morphologisch erhalten bleiben, sondern meist noch keimfähig aus dem Sediment isoliert gezüchtet werden können, sei es auf einem festen Nährboden (Kartoffel), sei es im Tierkörper (subkutane Injektion im Meerschwein). Ein Umstand, der insbesonders bei der Durchforschung der Zahnwurzelzysten von eminenter Bedeutung ist, wenn wir an die von Römer (9) angegebene Tatsache denken: „dass in allen Zahnwurzelzysten Bakterien nachweisbar sind, die man nicht bloss im Zysteninhalt, sondern auffallend reichlich auch in der von massenhaften Rundzellen durchsetzten Epithelmembran, welche die Zystenhöhle auskleidet, vorfindet. — Man findet bei der Untersuchung der auf Bakterien gefärbten Feinschnitte von Zahnwurzelzysten alle möglichen Formen; lange und kurze Stäbchen, dickere und dünnere Bakterien sowie kleinere und grössere Kokkenformen.“ —

Ein zweiter Umstand, der insbesondere für die Serienschnitte von Zähnen und Geweben gewaltig in die Wagschale fällt, ist der, dass wie Merkel (3) feststellen konnte, sich nicht nur frisches Gewebe, sondern auch das in der Formol-Müller-Lösung fixierte, entkalkte, ja selbst bereits eingebettete Material mittelst der Antiforminmethode noch mit

---

[1]) Antiformin, das von Axel Gjöv und Viktor Törnell 1902 als Desinfektions- und Reinigungsmittel zur Verwendung in der Gärindustrie empfohlen wurde, ist bekanntlich erst 1908/09 durch die Untersuchungen von Uhlenhuth und Xylander medizinisch verwertet worden.

[2]) Vibrionen zeigen sich am wenigsten resistent, dann folgen die Bazillen der Typhus- und Paratyphusgruppe und die Staphylo- und Streptokokken. Resistenter ist dann schon der Bacillus diphteriae, Bacillus coli, Prodigiosus, Meningococcus und Micrococcus melitensis. Der Bacillus anthracis erweist sich als sehr resistent, wird aber immer noch aufgelöst, wenn die Konzentration der Antiforminlösung 1 % übersteigt. Der Tuberkelbazillus wird aber auch in 20 %iger Lösung binnen 24 Stunden nicht aufgelöst.

grösster Sicherheit auf Tuberkelbazillen untersuchen lässt. Dasselbe gilt für die Granula Muchs, ein Umstand, der sie einerseits vor Verwechslung mit allerlei Kokken schützt und andererseits dafür sicher spricht, dass die granuläre Form Muchs neben dem Eiweisse den wichtigsten Teil des Fettgemisches, das Neutralfett enthält. Die Imprägnierung mit diesem Neutralfett bedingt ihre schwere Färbbarkeit, ihre Antiforminfestigkeit und ihre biologische Widerstandsfähigkeit.

Die differentialdiagnostischen Hindernisse, die sich bei Verunreinigungsmöglichkeiten, wie Russ und Rostpartikelchen, dann bei den in Organsedimenten anzutreffenden kleinsten, färbbaren, rundlichen eventuell glänzenden Körperchen ergeben könnten, lassen sich bei einiger Übung und Sachkenntnis leicht überwinden.

Es hiesse *„Γλαῦκ' Ἀθήναζε“* wollte ich mich über den zweiten Teil des hier diskutierten Themas, ich meine die Wurzelzysten, auslassen und so will ich aus der grossen Serie systematisch untersuchter Zahnwurzelzysten nur diejenigen wiedergeben, bei denen für die Phthisiogenese wichtige Bakterienbefunde — ich meine ganz besonders die Formen Muchs — erhoben werden konnten.

I. Krankheitsbild.

Der 21jährige kräftige Infanterist M. B. gibt an, vor 4 Jahren eine heftige akute Periodontitis mitgemacht zu haben, die vom $\overline{6}|$ ausging, durch 4 Wochen anhielt und mit Hinterlassung einer mässigen Schwellung und Druckempfindlichkeit in der Gegend der Wurzelspitzen abgeklungen war. Mehrere, in Intervallen von Wochen wiederkehrende Nachschübe brachten es mit sich, dass es zum Durchbruche durch die Haut unter Bildung einer Fistel kam. Diese blieb dann durch 8 Monate scheinbar verheilt. Kurze Zeit nach seiner Einrückung zur aktiven Dienstleistung stellten sich unter Schwellung der Wange die Schmerzen wieder ein, und die Fistel begann spontan wieder zu sezernieren. Regionäre Drüsen mässig geschwellt. Wassermann und Pirquet sowie Diazoreaktion negativ. Auf Grund einer röntgenographischen Untersuchung bestand die Therapie vorerst in der Extraktion beider Wurzeln des entkronten $\overline{6}|$, um so mehr als diese, wie Partsch es haben will: „nicht mehr zu erhalten waren und nicht mehr einen Stützpunkt für einen Ersatz abgeben konnten“. Nachdem jedoch die Eiterung nach der Extraktion fortbestand, entschloss ich mich den Granulationsherd aufzusuchen und ihn mit einem schmalen scharfen Löffel auszukürettieren. Der Prozess heilte mit Hinterlassung einer bläulichroten, festsitzenden, trichterförmig eingezogenen Narbe (A). So weit die Krankengeschichte.

Die mesiale Wurzel des $\overline{6}|$ trug ein haselnussgrosses abgekapseltes Granulom. Fig. 1, 2 und 3.

Mikroskopische Untersuchung des Zysteninhaltes: Nach vorheriger Behandlung mit Antiformin wurde ein Teil zu Ausstrichen verwendet, ein Teil einem Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt und schliesslich ein Teil in der Zyste belassen. Nach Ziehl-Neelsen im Ausstriche: Keine säure- und alkoholfesten

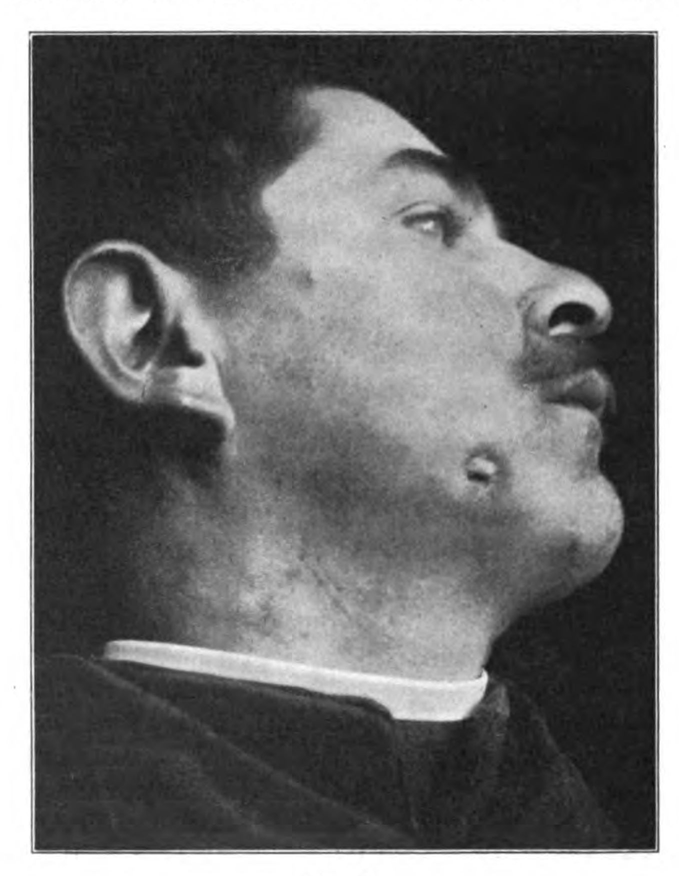


Fig. A.

Bakterien, hingegen nach Gram[1]): Granulierte Stäbchen, die aus 3—7—9 feinen Körnchen bestehen, oft ebenfalls in Gruppen angeordnet.

[1]) Muchsche Grammethode II modifiziert. Das Ausgangsmaterial für die Präparate bildete der zähe Inhalt der Zyste, der unter sterilen Kautelen gewonnen wurde. Von dem Inhalt wurde auf dem gut gereinigten Objektträger ein möglichst gleichmässiger, dünner Abstrich gemacht. Darauf kurzes Fixieren in Formol-Alkohol, Trocknen und Färben nach Much.

Mitunter sind die Granula ausserordentlich fein, kreisrund, scharf konturiert, schwarz bis schwarzviolett gefärbt, kleiner wie Mikrokokken, und liegen in einem helleren Hof. Dann wieder einige Stäbchen, die aus 4—5 grossen Granulis bestehen, zwischen denen einzelne ganz feine liegen. Mitunter nur 2—3 Granula in einer Reihe. (Muchs Formen.) Fig. 4.

Tierversuch: Das inokulierte Meerschweinchen ging nach 7 Wochen an Tuberkulose und hochgradiger Kachexie zugrunde.

Mikroskopischer Befund: In den Abstrichpräparaten des mit Antiformin vorbehandelten Drüsenkäses der Mesenterialdrüsen:

Nach Ziehl: säurefeste Tuberkelbazillen (positiv).

Nach Gram: finden sich besonders in den dünnen Partien des Ausstriches zahlreiche einzeln gelegene Granula von gleichmässig schwärzlicher Färbung und annähernd gleicher Grösse. Eine Haufenlagerung ist nicht zu sehen. Ferner erkennt man deutliche Körnerreihen, aus 2—6 Körnern verschiedener Grösse bestehend. Einzelne der granulierten Stäbchen zeigen einen schmalen helleren Hof mit zart gefärbter Randzone. (Muchs Formen.)

Mikroskopische Untersuchung des zystischen Granuloms: Die Zystenwand besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit ziemlich breiten Fibrillen. Das mehrschichtige Plattenepithel setzte sich aus polyedrischen Zellen mit hellem, bläschenförmigem Kern zusammen. An der, der Wurzelspitze entgegengestellten Zystenwand ist die Epithelauskleidung durch sekundäre eitrige Infektion der Zyste zugrunde gegangen und sind hier zu sehen: ein sehr zahlreiches Granulationsgewebe mit massenhaft Lymphozyten und Plasmazellen[1] (Unna 1891), polymorphe und polynukleäre Leukozyten in Fragmentierung und kugelig gequollene Endothelzellen. In diesem Granulationsgewebe liessen sich selbstredend nach vorheriger Antiforminbehandlung beziehungsweise nach dem hierdurch bewirkten sicheren Ausschalten, etwa eine Verwechslung ermöglichender Kokken, zweifellos Muchs Formen nachweisen, wobei keinerlei Zeichen einer malignen Degeneration oder irgend welcher Erweichung beziehungsweise einer tuberkulösen Veränderung nachzuweisen waren.

Einen Nebenbefund will ich noch registrieren und zwar die Zementapposition durch grosse bläschenförmige Zellen: Zemento-

[1]) Nach Rumpel (6) sind die Plasmazellen ähnlich wie die Leukozyten als Abwehr- oder Kampfzellen des Organismus aufzufassen nur mit dem Unterschiede, dass die letzteren ihrer Aufgabe durch echte Phagozytose gerecht werden, während die ersteren befähigt sind, gewisse Zerfallsprodukte intrazellular durch Bildung oder Umwandlung unschädlich zu machen. Ein Umstand der auch für die Latenz der Muchschen Granula eine gewisse Bedeutung besitzt.



blasten (Fig. 5), die teils Bausteinen analog aneinander gereiht lagen, teils von bindegewebigen Säumen umrandet, beziehungsweise vom Periodontium durch zarte, dunkler konturierte Bindegewebszellen getrennt waren.

Betrachten wir nun analytisch die bakteriellen Befunde: Wir finden in einem Wurzelgranulom den Tuberkuloseerreger in einer eigenen morphologischen Form und zwar als Granula von Much, eine Diagnose, die dank der Antiforminbehandlung und des noch näher zu erörternden Tierexperimentes ausser Zweifel stand. Ergänzend will ich noch bemerken, dass die als erste angestellte Untersuchung des Wurzelinhaltes ziehl- und gram-negativ ausfiel.

Es wirft sich nun die Frage auf, warum diese Granula, wenn sie wirklich als biologische virulente Arten des Tuberkelbazillus anzusehen sind, trotz des sicher erhobenen Befundes keine wie immer gearteten spezifisch tuberkulösen Veränderungen hervorzurufen vermochten, sei es lokaler, sei es allgemeiner Natur. Wir haben hier hiermit einerseits virulentes Material, andererseits doch keine Tuberkulose und daher folgerichtig eine wirkliche Latenz vor uns und um über diese ins klare zu kommen, erscheint es notwendig, zur leichteren Verständlichkeit vorerst einige Worte den Granulis selbst zu widmen.

Die Muchschen Formen entstehen aus den säurefesten Bazillen dann, wenn diese vorerst ihrer Säurefestigkeit beraubt werden, d. h. dann, wenn der Körper über Kräfte verfügt, die die säurefeste Substanz aufzulösen imstande sind, beziehungsweise auch, wenn diese letztere passiv zerfällt (Eiter, Käse, Pulpadetritus, Zysteninhalt usw.). Aus dem Bazillenleib werden also einzelne eigene Lebenszentren, die Granula. Diese imprägnieren sich mit Neutralfett, das ihnen einen gewissen Schutz vor weiterer Auflösung und eine gewisse Beständigkeit bietet. Werden dann die Lebensbedingungen günstiger, so kann wieder eine Imprägnierung mit säurefester Substanz vor sich gehen und es zur Entwickelung einer säurefesten Form — die eventuell wieder in Granula zerfallen kann — kommen. Wie können wir uns den Vorgang in der Wurzelzyste erklären? Im Wege der kariösen Zahnhöhle gelangten säurefeste Tuberkelbazillen bis zum Apex, wo sie entweder im periapikalen Gewebe eine Zeitlang latent verblieben sind oder aber vom Hause aus gleich in die zystische Erweiterung hineingelangten, wofür ja auch ihre Lagerung Zeugnis abgab.

Schon Malassez (11) und Albarran (12) haben darauf hingewiesen, dass die Zahnwurzel nackt in das Innere der Zyste hineinragen kann, freilich nicht muss, da in einem beträchtlichen Teil der

Fälle die Wurzel von dem Lumen der Zyste durch Gewebe getrennt wird.

Der Zysteninhalt und möglicherweise die Entzündungsprodukte des oft rezidivierenden Prozesses im Periodontium sind eben als diejenigen Kräfte oder Stoffe des Organismus anzusehen, die eine die säurefeste Substanz auflösende Eigenschaft besitzen. Und so kam es, dass die säurefesten Bazillen hier in die mit Neutralfett imbibierten Granula Much zerfielen, notabene wenn dieser Vorgang nicht schon früher in der Wurzel vor sich ging und durch die organischen Säuren (Milchsäure) der in Zersetzung befindlichen Wurzelpulpa, bedingt wurde, ein Vorgang, der ja in vitro tatsächlich vor sich geht.

Und so wären wir wieder bei der Latenz angelangt.

Diese erklärt Much (1) — und wir sind auf Grund eigener Beobachtungen zu dieser Annahme auch vollkommen berechtigt — folgend: „Denn es scheint so, als ob die granuläre Form sich nicht als solche vermehrt, sondern zu ihrer Vermehrung erst wieder der Bildung von säurefester Substanz bedarf. Wahrscheinlich erhält sie erst durch Assimilation von Fettsäuresubstanz einen zu ihrer Vermehrung notwendigen Stoff.

So könnte man sich etwa in diesen speziellen Fällen die relative Unschädlichkeit erklären und hätte dadurch gleichzeitig eine mit unseren modernen Anschauungen über Tuberkuloseimmunität übereinstimmende Erklärung für gewisse Formen der Latenz des Tuberkulosevirus.“ Freilich wäre noch an eine, wenn auch nicht in ihrer Virulenz ganz vernichtete, so doch abgeschwächte Form des Virus zu denken, wenn wir auf Grund der Versuche Muchs, wonach Lipoidsubstanzen und Lezithine eine zerstörende (auflösende) Wirkung auf die Tuberkelbazillen ausüben, zurückgreifen wollen. Ergebnisse, die von Metalnikoff und Sieber (13), dann von Bartel, Neumann und Lemiser (14) bestätigt wurden, indem die letzteren mit Lipoidsubstanzen aus Lymphdrüsen, Milz und Leber nicht nur die Virulenz der Tuberkelbazillen vernichtet, sondern auch eine Auflösung derselben zustande gebracht haben. Inwieweit die Lipoidsubstanzen des Wurzelzysteninhaltes in der virulenzabschwächenden Richtung hin wissenschaftlich zu verwerten wären, muss der weiteren Forschung überlassen werden.

Zum Schlusse erinnere ich noch an die Worte Adloffs (4) (S. 775): „Gewöhnlich gehen alle diese krankhaften Erscheinungen von einer Ursache aus, eben der geringeren körperlichen Widerstandsfähigkeit, die in dem mangelhaften Aufbau des ganzen Individuums zutage tritt“. — Kehren wir nun zum Tierexperiment zurück. Hier lagen



die Verhältnisse ganz anders. Diese granulierten Einzelindividuen haben sich in der Bauchhöhle des Meerschweinchens unter günstige Lebensbedingungen gesetzt, mit säurefester Substanz imprägniert und sind zu ziehlfarbenen säurefesten Stäbchen ausgewachsen, schwere, tödliche, tuberkulöse Prozesse hervorrufend.

Wie leicht konnte es auch in unserem Falle zu diesen Erscheinungen kommen, wenn bei einem eventuellen Durchbruch der Zyste die Granula bei einer Aussaat auf hämatogenem oder lymphogenem Wege in günstige Lebensbedingungen gebracht worden wären!

Freilich trifft dieser Umstand äusserst selten zu, da wir einerseits wissen, dass gerade das Granulom eine Schutzvorrichtung, sozusagen eine Antwort des Körpers auf den, durch die von der Pulpa einwandernden Bakterien bedingten Reiz darstellt und andererseits ist die das Granulationsgewebe umgebende, aus derbfaserigem Bindegewebe bestehende Hülle in hohem Masse resistent. Sagt ja auch Römer (9): „dass dieses an Rundzellen sehr reiche Granulationsgewebe, das nun wie ein Wall vorgelagert, meistens eine weitere Infektion zu verhüten imstande ist“ [1]).

Vielleicht bietet dieser Fall bei der grossen, eingangs erwähnten Bedeutung der Frage von der Latenz der Tuberkelbazillen in der Tuberkuloseforschung neue Anregung zu einer weiteren Ergründung dieser Frage.

II. Krankheitsbild.

Die Krankengeschichte hatte eine gewisse Analogie mit der des I. Falles.

Befund: Rechtsseitige Zahnwurzelzyste des Unterkiefers von der distalen Wurzel des |7 ausgehend, von der Grösse einer Haselnuss. Extraktion der Wurzel und Ausschälen der Zyste unter Mandibularanästhesie.

Untersuchung des steril entnommenen mit Antiformin vorbehandelten Zysteninhaltes. Ziehl: negativ weder Stäbchen noch Körnchen. Gram: Einzelne ganz feine, scharf konturierte, schwarzviolette Körnchen, ferner granulierte Stäbchen, oft auch in Häufchen zusammenliegend aus 3—5 Granulis bestehend, die ganz verschieden gross waren (Fig. 6).

---

1) „Nach dem massenhaften Vorkommen der Plasmazellen im Zahngranulom, dessen überwiegendsten Elementarbestandteil sie jedenfalls bilden, darf man die Granulome auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, wie dies Partsch bereits vom klinischen getan hat, als Schutzbildungen des Körpers gegenüber den durch den verjauchten Wurzelkanal gegen das Knochenmark vordringen Schädlichkeiten auffassen“ (Rumpel [25]).

Tierversuch (wie bei Fall I angestellt): ziehlpositiv. gramnegativ. Wir sehen hier wieder denselben Vorgang und zwar, wie sich unter bestimmten günstigen Bedingungen — die für den Stoffwechsel des Tuberkelbazillus von Wichtigkeit sind — die gegen Säure resistente Membran wieder ausbildet und so die nicht säurefesten Granula in ihre ursprüngliche säurefeste Form wieder übergehen. — Gleichzeitig ersehen wir auch daraus, dass die nur nach Gram färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus kein Zerfallsprodukt darstellt, sondern eine virulente Entwicklungsform und zudem die resistenteste aller bisher gekannten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus ist. Eine Form, die selbst in zystischen Epithelgranulomen in virulenter Form gefunden werden konnte, wo beim Absein einer Sekundärinfektion bekanntermassen Bakterienbefunde zu den grossen Seltenheiten gehören. So äussert sich auch Proell (5) in seiner vortrefflichen Arbeit: „Bakterien habe ich in zystischen Epithelgranulomen weder histologisch noch kulturell gefunden".

Mikroskopische Untersuchung der Zyste, deren Inhalt zum Teil für die oben erwähnten Untersuchungen verwendet wurde (Fig. 7): In den äusseren Partien derbes fibrilläres Bindegewebe, in den inneren Partien gefässreiches Granulationsgewebe mit Bindegewebszellen von lymphozytärem Charakter, insbesonders in der Mitte, Unnasche Plasmazellen mit Radkern[1]) und basophile Leukozyten mit einem polymorph gestalteten Zelleib, einem fein granulierten Protoplasma und einem rundlichen, chromatinreichen Kern.

Deutlich dem Verlaufe der Bindegewebsfasern der derbfaserigen Umhüllungsmembran des Granuloms folgend, konnten auch verschieden geformte Übergangszellen von Bindegewebe, Endothel- beziehungsweise Perithelzellen in Plasmazellen und von Plasmazellen in Mastzellen gefunden werden. „Es gibt wohl kein Organ, an welchem man die Übergänge der Plasmazellen in Mastzellen so klar und völlig einwandfrei beweisen kann, wie beim Zahngranulom" (Rumpel [25]).

Die Gefässe zeigen eine Vermehrung der Endothelien, die einen teils rundlichen, teils eingeschnürten Zelleib besitzen. Pigmentschollen und Eiterkörperchen als Zelleinschlüsse.

Im Antiformin-Gram (Muchfärbung)-Präparat[2]) wurde

[1]) Diese bestehen aus dem Unnaschen Spongioplasma + Granoplasma + exzentrisch gelagertem Kern (Radkern) und Kernkörperchen. Die Plasmazellen der Wurzelgranulome besitzen fast durchwegs kein Kernkörperchen.

[2]) „Die durch unsere Untersuchungen festgestellte Tatsache, dass sich nicht nur Gewebe, sondern auch die in Alkohol, Kaiserlinggemisch, Formol-Müller-Lösung fixierten Organstücke, ja sogar die bereits eingebetteten Gewebsstücke mittelst der Antiforminmethode noch mit grösster Sicherheit auf Tuberkelbazillen untersuchen lassen, ergibt somit eine weitere, praktische ausserordentlich wichtige Anwendungsweise des Antiformins für die Diagnose der Tuberkulose" Merkel (3).

im Gegensatze zu dem vollkommen negativen Befunde von ziehlfärbbaren säurefesten Stäbchen in einer ganzen Serie von Schnitten knapp am Rande der Zystenwand und zwar an einer besonderen Stelle (Fig. 7 a) folgendes gefunden: In 8 Präparaten 10 sichere Körnerreihen. Einige dieser granulierten Stäbchen zeigen zwischen den Körnern eine zusammenhängende, schwach grau gefärbte Leibessubstanz, andere lassen einen glänzenden Hof erkennen. Die Zahl der Körner im Stäbchenverbande schwankt zwischen 3 und 6, die Grösse der einzelnen Körner ein und desselben Stäbchens ist sehr wechselnd. Die einzeln gelagerten Granula glichen nach Form und Grösse vollkommen den im Stäbchenverband gelagerten Granulis.

Es ist damit auch in diesem Falle zur Evidenz bewiesen, dass diese virulenten bazillären Formen Muchs sich in dem Wurzelgranulom in einem Zustande der Latenz befunden haben. Gleichzeitig eröffnen sich uns dieselben Ausblicke für die Immunität, wie wir sie bei den alten verkästen Drüsen zu finden gewohnt sind. Es konnte übrigens auch bei diesem Falle von der Zyste aus zu einer Tuberkuloseimmunität des Organismus kommen und so das Individuum gegen weitere tuberkulöse Infektionen geschützt werden. Dieser Befund wiederspiegelt sich in den schönen und treffenden Worten Muchs, die wir in seinem „Lehrbuch über die Immunitätswissenschaft", Würzburg 1911, S. 245 lesen: „Es braucht aber auch gar nicht einmal zur vollkommenen Vernichtung des Tuberkulosevirus nach der Infektion zu kommen. Die Befunde von verkästen einzelnen Drüsen, die noch virulente Tuberkelbazillen enthalten und die dennoch die einzige Manifestation des Tuberkulosevirus im Körper sind, deuten darauf hin, dass der Körper es in solchen Fällen verstanden hat, die eingeschlossenen Erreger in Schach zu halten. Gleichzeitig ist er aber dadurch, infolge der dabei notwendigen Bildung von Schutzstoffen, auch gegen eine von aussen kommende Infektion gesichert".

Eines besonderen Nebenbefundes bei diesem Granulom, der uns die Anisotropie im Granulomgewebe vor Augen führt, will ich noch gedenken. Es sind dies die Russelschen Körperchen (Fig. 8), bei denen mit Hilfe des Polarisationsmikroskops Anisotropie feststellbar ist. Unna fasst sie als hyaline Plasmadegeneration auf. Auf Grund der Färbeversuche von John Millers und ihrer Anisotropie rechnet sie Proell (5) zu den Lipoiden. Nach Schmaus haben sie eine gewisse Verwandtschaft mit den Corpora amylacea und werden als Zerfallsprodukte der Nervenbestandteile, bei Entzündungen verschiedenster Organe, der Haut usw. und schliesslich auch in Geschwülsten vorgefunden. Gegen Alkalien, Säuren, Alkohol und Deri-

vate der Benzolreihe sind sie widerstandsfähig, sie färben sich nicht mit Osmium, dagegen in geringem Grade mit Jod, stark mit Eosin, auch nach Weigert-Gram und der spezifischen Russelschen Färbung mit Fuchsin. Chemisch stellen sie – wie Proell bemerkt — wahrscheinlich hochstehende Cholestearinester dar. An einigen Stellen sah ich sie noch in Zellen eingeschlossen und den mehr oder weniger gut färbbaren und charakteristischen Plasmazellkern darüber, eine Erscheinung, die wohl für die oben erwähnte Plasmaentartung spricht. Das Bild (Fig. 8) zeigt uns die durch das Zugrundegehen der Zellen im Gewebe freiliegenden Russelschen Kügelchen, die sich an ungefärbten Schnitten als gelbliche, teils einzeln, teils in Häufchen liegende kugelrunde Gebilde präsentieren.

Auch die lanzettförmigen Schlitze im Granulomgewebe enthielten anisotrope Substanzen und zwar doppeltlichtbrechende Fettkristalle und Cholestearintafeln.

Eine Erscheinung, die fast regelmässig bei solchen sekundären Degenerationen des Granulationsgewebes auftritt und auch zur Entstehung sogenannter xanthomartiger Herde führt. Bezüglich der Cholestearinkristalle will ich noch hinzufügen, dass die schlitzförmigen Stellen tatsächlich intra vitam durch Cholestearintafeln herbeigeführt worden sind und nicht etwa Kunstprodukte waren, die durch die Präparationsmethoden entstanden sein konnten, ein Umstand den ich in den Gefrierschnitten im polarisierten Licht auch tatsächlich festgestellt habe.

Das Bild erinnerte ganz an die Abb. 46 bei Proell (5) und wurde auch das Präparat nach derselben Methode behandelt. Für das Verhalten dieser Lipoide den Granulis gegenüber gilt das beim ersten Fall angeführte.

III. Krankheitsbild.

Studiosus J. B., 17 Jahre alt. Rechtsseitige walnussgrosse Oberkieferzyste von |6 ausgehend. Dauer ungefähr fünf Monate. Extraktion des Zahnes und Ausschälen der mit der Wurzel kommunizierenden Zyste nach Partsch-Weiser in Novokain-Adrenalinanästhesie. Heilung.

Die Untersuchung des Zysteninhaltes — der hier besonders steril zu entnehmen war, nachdem die Zyste mit dem Balg in toto entfernt wurde — ergab: Ziehl negativ, keine säurefesten Stäbchen Antiformin — Gram — Much: positiv: Granulierte Stäbchen einige mit vier Granulis in einer Reihe (Fig. 9a). Kleine kurze dünne Stäbchen mit zwei endständigen, hantelartigen Anschwellungen an ihren Enden.



Einige der Körnerreihen zeigen einen schwach gefärbten Saum, andere wieder sind von einem helleren schmalen Hof umgeben (Fig. 9 b). Die isolierten Granula sind in ihrem Äusseren den bereits beschriebenen vollkommen analog.

Tierversuch: Tuberkulose. Ausstriche ziehl- und grampositiv. Mikroskopisches Bild der Zyste (Fig. 10). Dünnes mehrschichtiges Pflasterepithel. Im Granulationsgewebe ein ausgedehntes Netz von Epithelsträngen, in deren Maschen die stark entzündeten Papillen liegen. Die interpapillären Zapfen des Epithels sind durch das vordringende Granulationsgewebe, welches von zahlreichen gelapptkörnigen und emigrierenden polynukleären Leukozyten durchsetzt ist, stellenweise hochgradig verdünnt. An anderen Stellen wieder sind die Papillen sogar bis zum völligen Verstrichensein reduziert, während das Epithel streckenweise vollkommen fehlt oder zerfetzt und wie abgerissen aussieht. Das Granulationsgewebe ist von der äussersten bindegewebigen Schichte scharf abgegrenzt. Fig. 11 zeigt uns noch deutlicher das teils verschmälerte (a), teils abgehobene und zerstörte Epithel (b) sowie die derbfaserige Bindegewebshülle (Umhüllungsmembran). Interessante Befunde boten die Gefässe und zwar erinnerten uns diese lebhaft an die Abbildungen XXI und XXII von Rumpel (6) und Bild 36 von Proell (5), indem wir an den Gefässen dicht angelagerte Plasmazellen sehen konnten. Im Zysteninhalt zwischen amorphen Massen viel mehrkernige Leukozyten und Lymphozyten[1]) = Makrophagen mit gut färbbaren, fallweise auch vermehrten Kernen, zum Teil mit Fett infiltriert, zum Teil mit schwarzvioletten Körnchen oder Hämatoidinkristallen, dann Hämosiderin und Hämotoidin als Zelleinschlüssen beladen. Vereinzelte Plasmoninseln und schliesslich Vakuolisierung einer Anzahl von Zellen. Nach Antiforminbehandlung konnten im Zysteninhalt und der von massenhaften Rundzellen durchsetzten Epithelmembran mit sehr grosser Mühe vereinzelte lose Granula gefunden werden und zwar war die Differentialdiagnose zwischen Granulum und Pigment unter Umständen sehr schwierig. Ziehl negativ. Ich glaube, dass in diesen Fällen den fettführenden Makrophagen eine grosse Rolle zukommt, die ich vom phthisiogenetischen Standpunkte kurz beleuchten möchte. Die Makrophagen gehören eben in die Gruppe der Lymphozyten, entstammen daher teils der Blutbahn, teils stellen sie umgebildete Gewebszellen

[1]) Vornweg bemerken will ich, dass eine Scheidung der weissen Blutzellen in Leukozyten und Lymphozyten, wie sie Metschnikoff aufstellt, nicht durchführbar ist, weder wegen ihres biologischen Verhaltens, noch wegen ihrer Genese. Wahrscheinlich stammen beide Zelltypen von einer Zellart, den sogenannten Lymphoidzellen". Much (7) p. 61.

dar. Sie bilden einerseits den Hauptinhalt der Epithelglocken, andererseits gehören sie zum Bestandteil des Zysteninhaltes. Eine wichtige Eigenschaft der Makrophagen ist eine bedeutende Phagozytose. Ich fand Makrophagen sowohl mit Leukozyten als auch mit schwarzen bzw. schwarzvioletten Körnchen vollgepfropft. Diese für Pigment oder dessen Schollen anzusehen, war sehr naheliegend. Und doch glaube ich nicht fehl zu gehen, diese insbesonders in diesem Falle als phagozytierte Granula von Much anzusprechen, um so mehr als einzelne nicht in Zellen eingeschlossene Granula äusserst spärlich zu finden waren. Freilich kann es sich im letzteren Falle um solche Granula gehandelt haben, die nach dem Zugrundegehen der Makrophagen und nach der Auflösung der Kern- und Zellgrenzen wieder frei wurden und sich dem übrigen Zysteninhalt beigemischt haben. Mit der Virulenzabschwächung hat dieser Einschluss der Granula in die Fresszellen nichts zu tun. Dafür spricht der positive Tierversuch! Wir haben also in diesen Fällen bloss eine „intraleukozytäre Lagerung" der Granula vor uns und nicht eine „Phagozytose" katexochen, und wenn wir auch zugeben müssten, dass die Phagozytose hier bloss eine Abwehrmassregel und nicht eine Auflösung bedeute, so gilt das wohl für andere Mikroorganismen, aber nicht für die Tuberkulose und Lepra. Sagt ja auch Much (7) S. 63: „Auch hier gibt es manche Bilder, die die Annahme einer Vermehrung der Tuberkelbazillen innerhalb der Leukozyten sehr nahe legen. Das wäre also das gerade Gegenteil von der „Phagozytose." Zum Schlusse will ich noch eine ebenfalls sehr schwerwiegende, auch auf die Verhältnisse in den Zysten auszudehnende Äusserung Wirths (8) wiedergeben, die auf die Umwandlung der angeblich phagozytierten Granula in die ziehlfärbbare säurefeste Form Bezug hat, wiedergeben. Es heisst dort: „Aus der oben beschriebenen intrazellulären Rückwandlung der nur nach Gram färbbaren granulären Form in die säurefeste ergibt sich meines Erachtens für diese Fälle eine konservierende Wirkung der grossen einkernigen Zellen und Makrophagen."

Andererseits muss ich zugeben, dass es auch nicht ausgeschlossen ist, dass einige der Granula durch langes Verweilen im Zysteninhalt abgestorben und in diesem Zustande von den Makrophagen aufgenommen worden sind. Nicht jedes gefärbte Granulum braucht ja lebend zu sein, ebenso wie nicht jeder säurefeste gefärbte Bazillus lebend zu sein braucht.

IV. Krankheitsbild.

Dieser Fall bietet doppeltes Interesse und zwar sowohl wegen des typischen Befundes der granulären Form Muchs sowohl im



Wurzelkanale, Dentin und Zyste, als auch wegen der interradikulären, mit dem Wurzelkanal nicht kommunizierenden Lage der Zyste.

Die Krankengeschichte war kurz folgend: Vom ersten linken oberen, stark kariösen Molaren ausgehend, hat sich bei einem 10jährigen Schüler eine stürmisch verlaufende Periodontitis entwickelt, die nach einigen Tagen scheinbar abgeklungen war. Die Behandlung des Zahnes konnte, da der Junge auf die Dauer der Schulferien nach Hause fuhr und der Schulzahnklinik fernblieb, nicht vorgenommen werden. Als ich den Patienten nach zwei Monaten wiedersah, liess sich folgender Status loci erheben: Der stark kariöse pulpalose $\underline{|6}$ wacklig, von einem gelockerten, gequollenen, blauvioletten Zahnfleisch umgeben. Dasselbe war von Fistelöffnungen siebförmig durchlocht, wobei den Öffnungen zähes, schleimigeitriges Sekret entquoll. Sämtliche Drüsen der linken Gesichtshälfte geschwellt. Pirquet positiv, Wassermann negativ. Foetor ex ore, Ptyalismus.



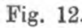


Fig. 12.



Fig. 13.

Die Sonde stiess auf rauhen Knochen. Therapie bestand in der Extraktion des Zahnes mit nachfolgendem ausgiebigem Kürettement. Nach vier Wochen war die Wunde geheilt, doch blieben die Drüsenschwellungen links bestehen, ja es kam sogar in weiterer Folge eine Schwellung der Drüsen entlang des Sternokleido auf derselben Seite dazu. Um diese Zeit traten noch Infiltrationserscheinungen von seiten der linken Lungenspitze und allabendliches Fieber auf, Erscheinungen, die auch noch gegenwärtig bestehen.

Fig. 12 zeigt uns den extrahierten oberen linken ersten Molaris von vorne, die Fig. 13 von rückwärts, wobei wir ersehen können, wie die bukkalen Wurzeln in das mitentfernte kariöse Alveolarfach eingebettet, bzw. durch dieses vollständig verdeckt sind. Eine kleine Adhärenz ist auch auf der palatinalen Wurzel sichtbar.

Ich schritt nun vorerst an die bakterielle Erforschung des Inhaltes der kariösen Zahnhöhle, wozu mich in erster Reihe der chronisch schleppende, fast indolente Verlauf des Prozesses, und in zweiter Reihe der Escherichsche Status lymphaticus des Jungen (graziler Bau, eingesunkene Klavikulargruben, landkartenartige Zunge, Adenoide) bewog. Weder im Zahnbelage noch im Eiter Tuberkelbazillen nach Ziehl nachweisbar.

Der Inhalt des kariösen Zahnes ergab, nachdem durch die oxydative Wirkung des Antiformins alle im Pulpadetritus vorhandenen Mikroorganismen gelöst und dadurch als störende Begleitbakterien ausgeschaltet wurden — abgesehen von dem Vorteile der Homogenisierung des Untersuchungsmaterials — vollkommen sicheres Absein säurefester, ziehlfärbbarer Stäbchen. — Andere Resultate zeitigte die Muchfärbung. Es fanden sich in den Präparaten der letzteren Färbung äusserst feine, aus 2—6 Körnern zusammengesetzte, an Umfang variierende Stäbchen vor. Während nun einige Körnerreihen einen schwach gefärbten Saum der Leibessubstanz aufwiesen, konnte ich bei den anderen eine sehr dichte Lagerung der Körner finden. Einzelne verschieden grosse, in einen hellen Hof eingebettete Körner präsentierten sich wie fast schwarze, scharf umschriebene Punkte.

Ein Teil des mit Antiformin vorbehandelten Inhaltes wurde einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, der zweite Teil wurde nach der Blochschen Quetschungsmethode in die rechte Leistengegend subkutan injiziert und gleich darauf die kleinen Knötchen der Inguinaldrüsen in der rechten Leistenfalte des Tieres gequetscht und hierdurch nach dem Vorbilde der Orth-Wyssokowitschschen Versuche ein Locus minoris resistentiae geschaffen. Die nach zehn Tagen ausgeschälten Inguinaldrüsen des Versuchstieres ergaben neben einer auffallenden Lockerung und Erweiterung der Lymphräume und starken Füllung mit leukozytären Elementen, zelliger Hyperplasie und Wucherung der Trabekel, vereinzelte Riesenzellen vom Langhanstyp. Teils in den Riesenzellen, teils um solche herum zahlreiche schlanke säurefeste Stäbchen, sowie vereinzelte grampositive, granulierte Stäbchen und einzelne Granula Muchs. Analoge Befunde konnte ich auch bei dem zweiten unter extremster Abmagerung nach zehn Wochen eingegangenen Meerschweinchen feststellen.

Ich komme nun zu den Befunden bei den Schnittpräparaten.

Fig. 14 zeigt uns den Querschnitt der kariösen Zahnkrone.

Fig. 15 zeigt uns einen seltenen und lehrreichen



Befund von Muchschen Granulis im Dentin[1]). Nachdem das Präparat mit Antiformin vorbehandelt war, ist eine Verwechslung mit der erst jüngst von Kantorowicz (10) so erschöpfend dargestellten Bakterienflora der Karies ausgeschlossen, wenn auch die kariösen Veränderungen, welche durch die Tätigkeit der Kariesbakterien hervorgerufen wurden, prägnant zur Ansicht kommen. So finden wir die leeren, durch das Antiformin sozusagen ausgehobenen Bakteriennester bzw. die Zerklüftung der Grundsubstanz, nebst Erscheinungen, wie man ihnen bei infiziertem und kariös destruiertem Dentin zu begegnen pflegt. Bald sieht man Tomessche Fasern exzentrisch und zentral gelagert, bald deutliche Ringformen, infizierte Fasern, sowie eine höchstwahrscheinlich durch Muchs Granula ganz ausgefüllte und erweiterte Neumannsche Scheide.

Fig. 16 zeigt uns zwei interradikulär gelegene, gegen die Krone zu, voneinander getrennte Zysten[2]) (a), die bei tieferen Schnitten in Fig. 17 zu einer Zyste konfluieren. Bei der ersteren Abbildung sehen wir bei (b) das Epithel, bei (e) das Periost und bei (f) in Zerstörung begriffene und teils sequestrierte Knochen, wie sie aus der Fig. 19 noch deutlicher zu ersehen sind. In der Figur 17 weist die Stelle bei (d) auf das Granulationsgewebe, die bei (e) und (f) auf den entzündlich destruktiven Prozess des Knochens hin.

Ein genaueres Bild der Zyste bietet die Fig. 18. Die Auskleidung der Wand besteht nur aus einfachem Pflasterepithel, das an einigen Stellen (a) Einsenkungen aufweist. Man sieht das Kieferepithel strangförmig zwischen den Wurzeln durchziehen. Auf der einen Seite ist das subepitheliale Gewebe stark infiltriert, doch sind weder die epitheliale Struktur, noch die Epithelpapillen verwischt. Auf der anderen Seite ist die Wucherung hingegen stärker ausgeprägt, die Konturierung des Epithels stellenweise aufgehoben (b), das Epithel auch gänzlich zerstört. Der Knochen zeigt neben Erscheinungen des

[1]) Erläuterung der Abbildung:
1. Muchs Granula
2. Tomessche Faser, zentral liegend
3. „ „ exzentrisch
4. „ „ herausgefallen
5. Deutliche Ringform
6. Infizierte Fasern
7. Durch Bakterien (Granula?) völlig ausgefüllte und erweiterte Neumannsche Scheide
8. Nicht verdickte Scheide infizierter Kanälchen.
9. Durch kariösen Zerfall zerklüftete Grundsubstanz.

[2]) Von der Epithelauskleidung der Zystenwand gehen zuweilen Knospen und Stränge in die Umgebung aus, welche die Entwickelung von Nebenzysten veranlassen können. (Albarran 12.)



Druckschwundes alle Grade einer pathologischen Destruktion von der Infiltration, Sequestration bis zur völligen Zerstörung (c). — Unter dem Epithel, das an einzelnen Stellen seichte interpapilläre Zapfen treibt, findet sich ein ausserordentlich gefässreiches Granulationsgewebe mit weiten Kapillaren. Das Endothel der Kapillaren ist sehr stark vergrössert, so dass fast kubische Zellen resultieren. Zwischen den Kapillaren liegen sehr reichlich multilokuläre Leukozyten, seltener Lymphozyten und Unnasche Plasmazellen. Riesenzellen waren ebenfalls nachweisbar, doch dürfte es sich entweder um Fremdkörperriesenzellen oder um Osteoklasten gehandelt haben. An einer Stelle, wo die Verteilung des Bindegewebes und Granulationsgewebes eine ganz unregelmässige war, fand ich in einem Blutraum, der von hyaliner Degeneration umgeben war, eingebettet Körnchen, die möglicherweise als auf hämatogenem Wege verschleppte Muchsche Granula angesprochen werden konnten. Wenn der Befund auch im Antiforminpräparate erhoben wurde, so muss ich den Ausdruck „möglicherweise" beifügen und zwar sowohl mit Rücksicht darauf, dass der Befund durch das Tierexperiment in diesem Falle nicht erhärtet wurde, als auch mit Bezug auf den Umstand, dass in der Wand der Zysten auch reichlich Pigment vorzukommen pflegt.

Was den Befund im Knochen betrifft, sei noch nachstehendes hervorgehoben. In Fig. 16 und 17 sehen wir an verschiedenen Stellen kleine Knochenbälkchen mit undeutlich lamellösem Bau beziehungsweise Auflösung der Knochenbälkchen und ihre Umwandlung in Bindegewebe. Neben normalen Knochenzellen fand ich auch absterbende Knochenzellen an der Grenze der osteomalazischen Zone.

Zum grossen Teile waren auch Erscheinungen des Knochenschwundes sichtbar. Granulationsgewebe, das vom Epithel durchwachsen war, wechselte mit bedeutend verlängerten Faserzügen des Periodontiums ab. In vielen Knochenbälkchen erkennt man eine schmale, äussere, osteoide Zone, der stellenweise Osteoblasten angelagert sind. Osteoklasten und Howshipsche Lakunen sind sehr zahlreich vorhanden.

Resumieren wir das letzte Krankheitsbild.

Im Pulpadetritus eines stark kariösen Sechsjahrmolaren finden wir den Tuberkuloseerreger in der nicht säurefesten granulären Form Muchs. Die positiven Tierversuche mit den sicheren Befunden von ziehlfärbbaren säurefesten Tuberkelbazillen führen uns klipp und klar die bereits erwähnte Umwandlung der nicht säurefesten granulären Form in die säurefeste Stäbchenform vor Augen unter der Voraussetzung, dass die Lebensbedingungen für die ersteren günstige geworden sind. In weiterer Folge gelang es uns auch die Muchschen



Granula an der Grenze des Pulpakavums im Dentin zu finden, in einem Raume, wo bereits Kariesbazillen tätig waren und durch Antiformin aufgelöst wurden. Der letzte Umstand berechtigt uns auch zur Annahme, dass die in den Dentinkanälchen vorhandenen Mikroorganismen ebenfalls als Muchsche Granula anzusprechen sind. Die Erklärung der Entstehungsursache der Zyste ist wohl nicht so einfach. Schon ihre Lage erschwert dies, da ja eine Einwanderung durch den Apex ausgeschaltet werden muss. Es bliebe daher als ätiologisches Moment: der hämatogene Weg im Zusammenhang mit der Zahnentwickelung heranzuziehen. Das erste im Römerschen Sinne infolge Bakterientätigkeit (Granula?), das zweite mit Rücksicht auf einige möglicherweise als Schmelzkeimreste zu deutende Stellen in der Zyste selbst. Die in der Zyste selbst vorhandenen Granula dürften, wie bereits erwähnt, auf hämatogenem Wege in diese verschleppt worden sein, wenn sie nicht im Römerschen Sinne am Entstehen der Zyste Schuld oder Mitschuld hatten.

Ich nehme also an, dass die in die kariöse mit faulig zerfallenem Pulpadetritus ausgefüllte Zahnhöhle hineingelangten säurefesten ziehlfärbbaren Tuberkelbazillen ihre säurefeste Substanz verloren und in Granula zerfielen, die sich dann mit Neutralfett imprägnierten. Auf hämatogenem Wege in die Zyste verschleppt, sind diese Granula in einem Stadium der Latenz verblieben, wohingegen die auf lympho- und hämatogenem Wege in die Drüsen und Lunge übertragenen, durch das Versetztwerden in günstige Lebensbedingungen in säurefeste ziehlfärbbare Stäbchen überführt worden sind, für welche Annahme ja auch der positive Ausfall des Pirquet herangezogen werden darf. Die auf hämatogenem Wege entstandene Knochensequestration dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach nicht tuberkulöser Natur gewesen sein, sondern der Hauptsache nach der chronischen Periodontitis ihren Ursprung verdankt haben, wobei es freilich nicht ausgeschlossen war, dass diese in weiterer Folge einen tuberkulösen Charakter angenommen hätte oder auch teilweise schon hat. Zum Teile dürfte die Knochenalteration auch durch eine Druckusur seitens der Zyste beeinflusst worden sein.

Bevor ich die Arbeit abschliesse, will ich noch in kurzen Zügen ein nach meinem Dafürhalten gerade auf dem Gebiete der Stomatologie wertvolles, nicht hoch genug anzurechnendes Forschungsresultat von Deycke und Much (7) erwähnen.

Es ist dies das Verfahren zur Tuberkelbazillenaufschliessung.

Es gelang nämlich beiden Forschern eine vollkommene Auflösung der Tuberkelbazillen in 25% Neurinlösung bei 56° zu erzielen.



Nachdem jedoch die Auflösungsart viel zu weitgehend erschien, ging Much zu den organischen Säuren über und nennt als brauchbar die Milchsäure, Weinsäure (Meso links drehend, rechts drehend), Zitronensäure, Hippursäure, Traubensäure, Essigsäure Glykuronsäure u. v. a.[1]). Es handelt sich hierbei nicht wie beim Neurin um eine Auflösung, sondern um eine Aufschliessung. Die reaktiven Substanzen bleiben vollkommen erhalten, ja werden erst eigentlich freigemacht. Es werden die Eiweiss- und Fettstoffe in der Flüssigkeit emulgiert und verleihen ihr ein milchartiges Aussehen. Die Aufschliessung ist so vollkommen, dass, wie Leschke hervorhebt, „keinerlei geformtes ziehl- oder gramfärbbares Tuberkulosevirus mehr zu finden ist".

Übertragen wir diese Forschungsergebnisse auf die Zahnkaries und die gangränös zerfallene faulende Pulpa und berücksichtigen wir die sich dort abspielenden chemischen Vorgänge, wobei wir auch die dortselbst sich bildenden Produkte betrachten. Es sind dies in erster Reihe die Milchsäure, ferner Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure und Propionsäure. Die Milchsäure kommt in Form einer sogenannten Gärungsmilchsäure vor, die unter dem Namen der „Äthylidenmilchsäure" $CH_3 — CHOH — COOH$, bekannt ist.

Es erübrigt mir noch als dritte Prämisse die folgenden, auf die Aufschliessung von Tuberkelbazillen in organischen Säuren bezughabenden Ergebnisse zu registrieren.

So fand ich in kariösen Zahnhöhlen und zwar im Pulpadetritus Tuberkelbazillen, die bei der Ziehlfärbung nur noch granuliert und blassrosa und in ihrer Form wie angenagt erschienen, wobei es auch vorkam, dass sie in Analogie zu den nichtsäurefesten Bakterien den blauen Methylenfarbstoff in ihre Leiber aufnahmen. Die Präparate dieser, höchstwahrscheinlich der Aufschliessung durch die organischen Säuren — dem Temperaturunterschied liesse sich theoretisch als Äquivalent die Konzentration sowie das Gemisch von Säuren entgegenstellen — anheimgefallenen säurefesten Formen, zeigten bei der Gramfärbung noch die typischen Muchschen Granula. Dasselbe Verhalten konnte ich auch beobachten in dem formlosen, amorphen Pulpadetritus, der mit der Ziehlfärbung und Nachfärbung mit Methylenblau, meist blau gefärbt erschien und keinerlei bakterielle Formen beziehungsweise Strukturen zeigte, wobei jedoch die Gramfärbung dortselbst doch noch geformtes Virus in Form der Muchschen Granula erkennen liess[2]).

[1]) Nach Deycke kann man diese Aufschliessung auch mit stark verdünnten anorganischen Säuren so z. B. 1‰ Salzsäure — kurz mit Säuren überhaupt — erreichen.

[2]) Mikrophotographien diesfälliger Befunde wurden in meiner eingangs erwähnten Publikation wiedergegeben.



Der Tierversuch bestätigte immer diese Befunde und glaube ich auf Grund der glänzenden Forschungsergebnisse von Much und Leschke (24) annehmen zu dürfen, dass die negativ verlaufenen Experimente, bei denen es ohne jedwede spezifische Erkrankung bloss zu lokalen Reaktionen an der Injektionsstelle kam, wahrscheinlich einem der vollständigen Auflösung anheimgefallenem, daher nicht mehr propagationsfähigem Tuberkulosevirus ihren Ursprung zu verdanken hatten.

Wenn wir diese Befunde mit den Aufschliessungsresultaten Muchs und Leschkes in Einklang bringen, da werden wir vor die Lösung eines bedeutenden Problems gestellt, welches wir in folgende Worte kleiden können: **Warum ist der Nachweis ziehlfärbbarer säurefester Stäbchen in der gangränösen Pulpa schwierig?**

Warum ist die primäre von kariösen Zähnen ausgehende Tuberkulose bei der ungeheueren Ausbreitung der Karies einerseits und der des Tuberkuloseerregers andererseits doch so selten?

Und so wie uns durch den dank des Antiforminverfahrens erleichterten Nachweis der granulären Form des Tuberkuloseerregers in kariösen Zahnhöhlen für den Ursprung und die Bedeutung der Halsdrüsentuberkulose beziehungsweise für das grosse phthisiogenetische Problem neue und fruchtbringende Ausblicke eröffnet wurden, so bedeutet andererseits die von Much inaugurierte Auflösung beziehungsweise Aufschliessung des Tuberkuloseerregers, welcher Art und Form er auch sein mag, einen mächtigen Schritt auch in unserer Spezialdisziplin.



Benützte Literatur.

1. H. Much, Neuere Ergebnisse über die Biologie des Tuberkelbazillus. Ergebnisse der wissensch. Med. H. 6. 1910—1911. II. Jahrg.
2. E. Edens, Die Entstehung der Lungenschwindsucht. Ibid. H. 5. 1911. p. 186.
3. H. Merkel, Der Tuberkelbazillennachweis mittelst Antiformin und seine Verwendung für die histologische Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. 1910.
4. P. Adloff, Vererbung und Auslese im Zahnsystem des Menschen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnhk. H. 10. 1911.
5. F. Proell, Zur Mikroskopie der Granulome und Zahnwurzelzysten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnhk. H. 3. 1911.
6. C. Rumpel, Histopathologische Studien über Zahngranulome. Verhandl. d. V. internat. Zahnärztl. Kongr. Berlin 1909. Bd. I. p. 269.
7. H. Much, Die Immunitätswissenschaft. Würzburg 1911.
8. M. Wirths, Über die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1908. p. 1687.
9. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. Wien-Leipzig 1909. Bd. 2/1. p. 693.
10. Kantorowicz, Bakteriologische und histologische Studien über Karies des Dentins. Leipzig 1911. D. Z. in V. H. 21.
11. Malassez: Note sur la pathógenie des Kystes maxillaires dits périostiques dentaire. Compt. rend. de la soc. de biol. de Paris 1884. p. 176 et 241.
12. Albarran, Kystes des mâchoires; anatomie pathologique, pathógenie et quelques points de clinique. Rev. de chir. 1888. p. 429 et 716.
13. Metalnikoff und Sieber, N., Zur Frage der Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. 1910. Bd. 54. p. 379.
14. Bartel, Neumann und Leimser, Zur Frage der Einwirkung von Organen auf den Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakteriol. 1910. Bd. 56. p. 126.
15. Witzel, Über Zahnwurzelzysten, deren Entstehung, Ursache und Behandlung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnhk. 1896. p. 305.
16. Derselbe, Über Zahnwurzelzysten, deren Entstehung, Ursache nnd Behandlung. Leipzig, Arthur Felix, 1896.
17. Peritz, Zur Pathologie der Lipoide. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. 8. 1910.
18. Much, Nastin ein reaktiver Fettkörper im Lichte der Immunwissenschaft. Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 1825.
19. Kraus und Levaditi, Handbuch der Immunitätsforschung. Bd. I. 1908. (O. Porges, Kolloide Lipoide in ihren Beziehungen zur Immmunitätslehre.) p. 1135.
20. Fukuhara, Über die Wirkungen einiger Lipoidstoffe auf die invisiblen Virusarten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1911. Bd. 9. p. 75.
21. Kühns, C., Zyste, Milchzahngebilde enthaltend. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnhk. 1885. H. 4.
22. Deycke und Much, Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 1986.
23. Bang, J., Chemie und Biochemie der Lipoide. 1911. Wiesbaden, Bergmann.
24. Much und Leschke, Neue Tuberkulosestudien (mit Berücksichtigung der Lepra). Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. XX. Heft 3. 1911.
25. Rumpel, Die Plasmazellen des Zahngranuloms. Öst.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Heft I. 1911.



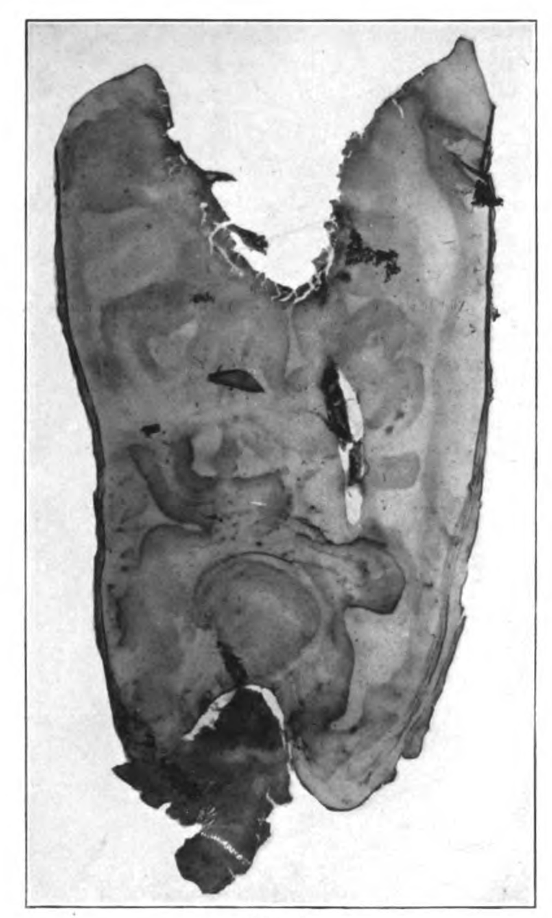


Fig. 1.



Fig. 2.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



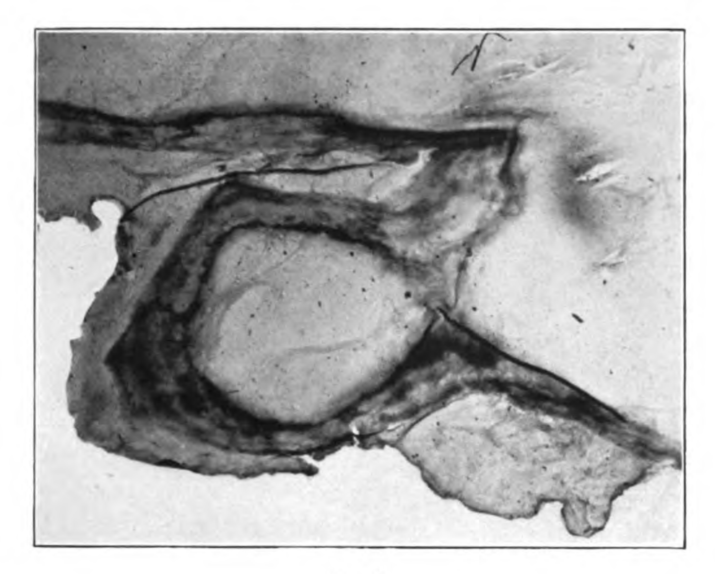


Fig. 3.

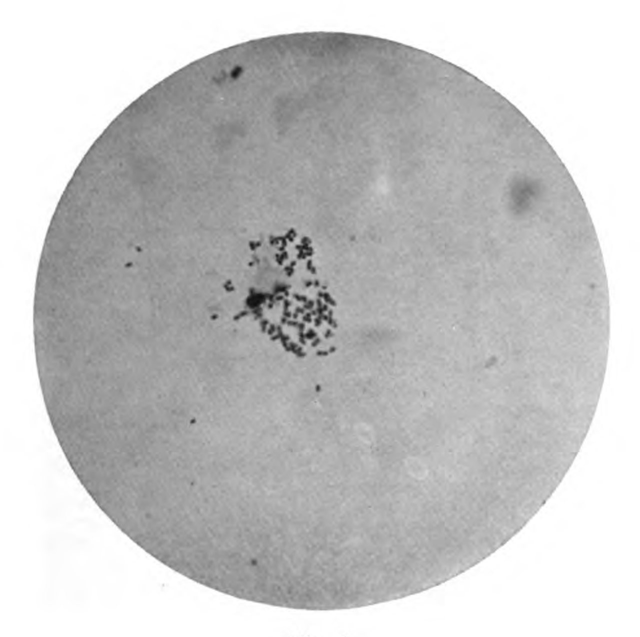


Fig. 4.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



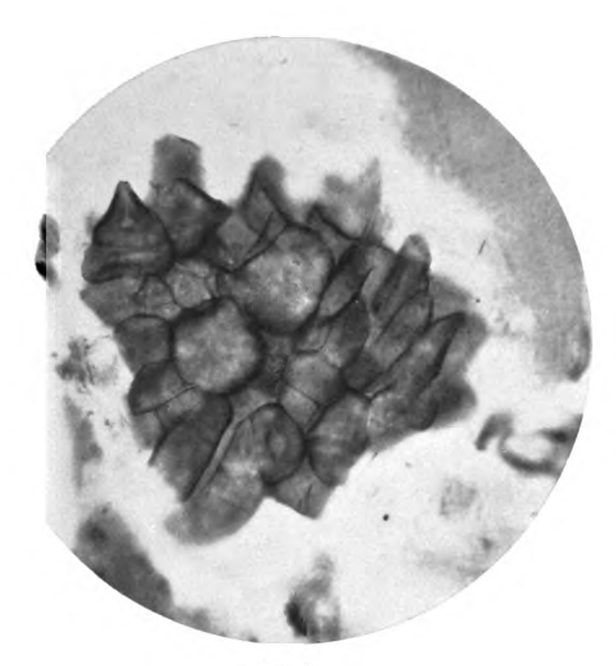


Fig. 5.

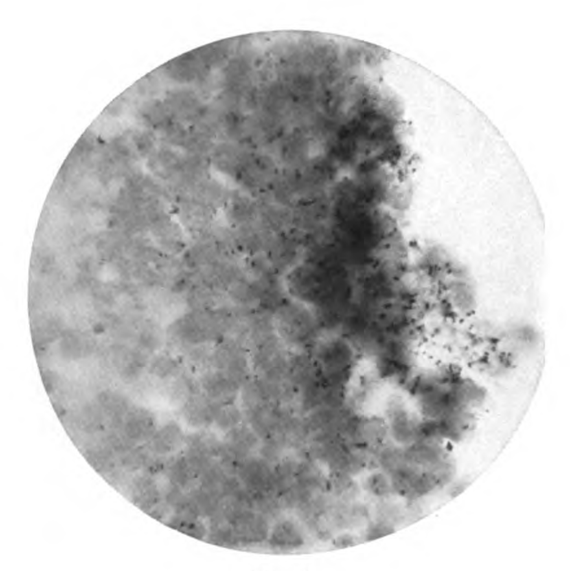


Fig. 6.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



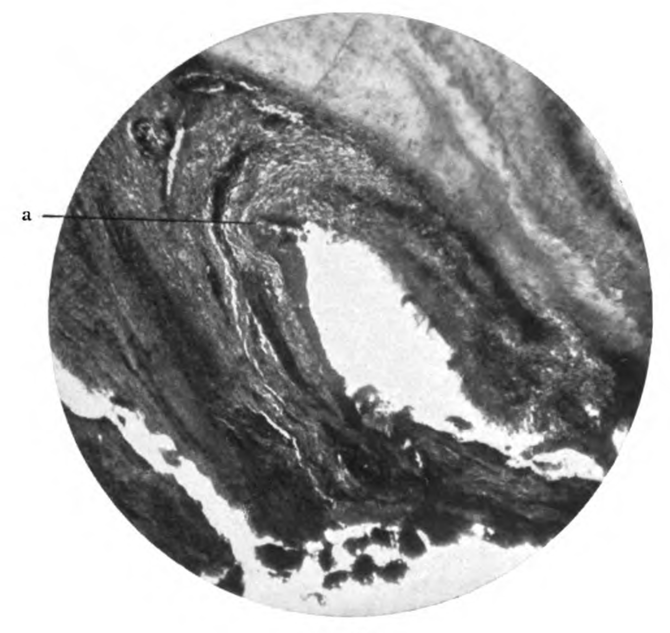


Fig. 7.

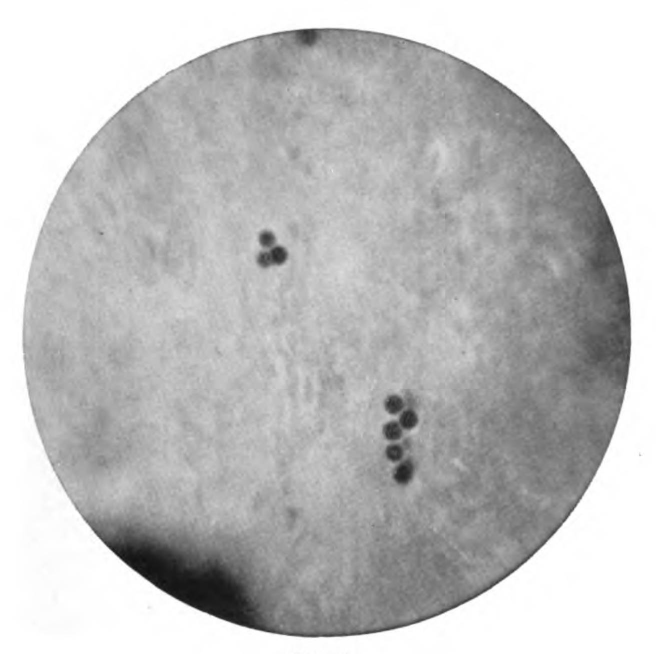


Fig. 8.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



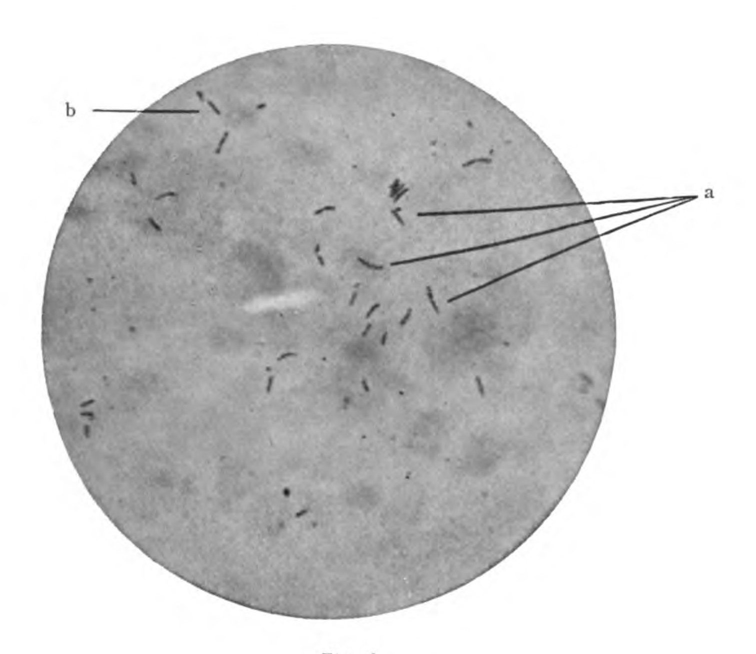


Fig. 9.

Zyste: Muchsche Stäbchen.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.





Fig. 10.

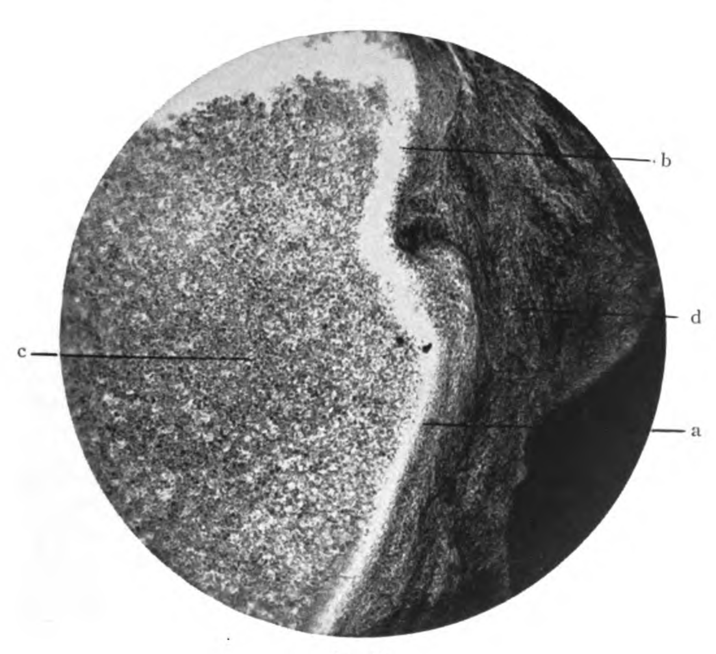


Fig. 11.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



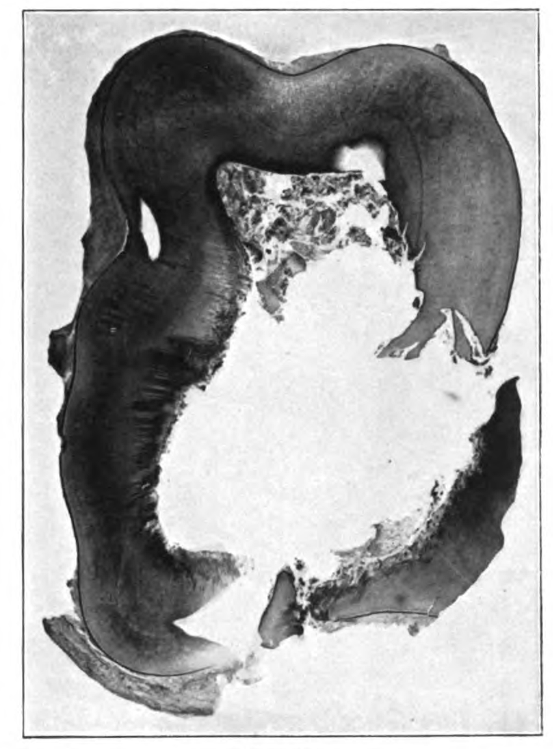


Fig. 14.

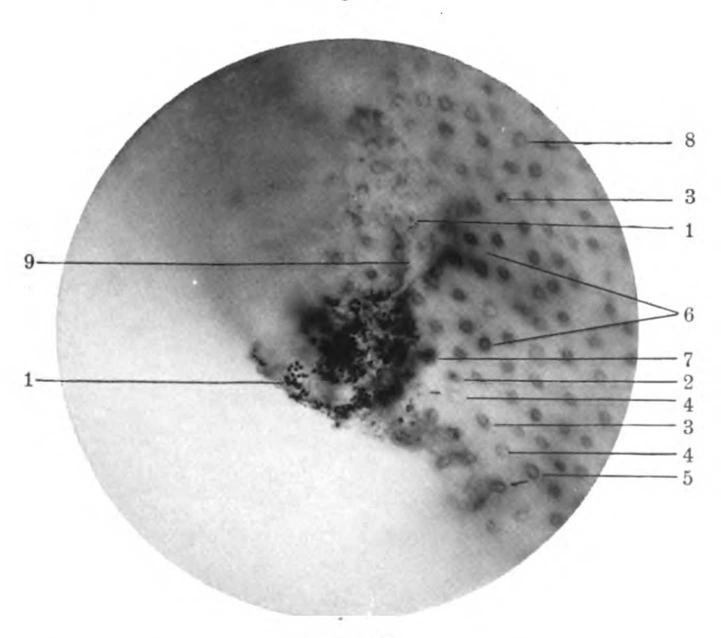


Fig. 15.

1 = Muchs Granula. 2 = Tomessche Faser, zentral liegend. 3 = Tomessche Faser, exzentrisch. 4 = Tomessche Faser, herausgefallen. 5 = Deutliche Ringform. 6 = Infizierte Fasern. 7 = Durch Bakterien (Muchs Granula?) völlig ausgefüllte und erweiterte Neumannsche Scheide. 8 = Nicht verdickte Scheide infizierter Kanälchen. 9 = Durch kariösen Zerfall zerklüftete Grundsubstanz.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



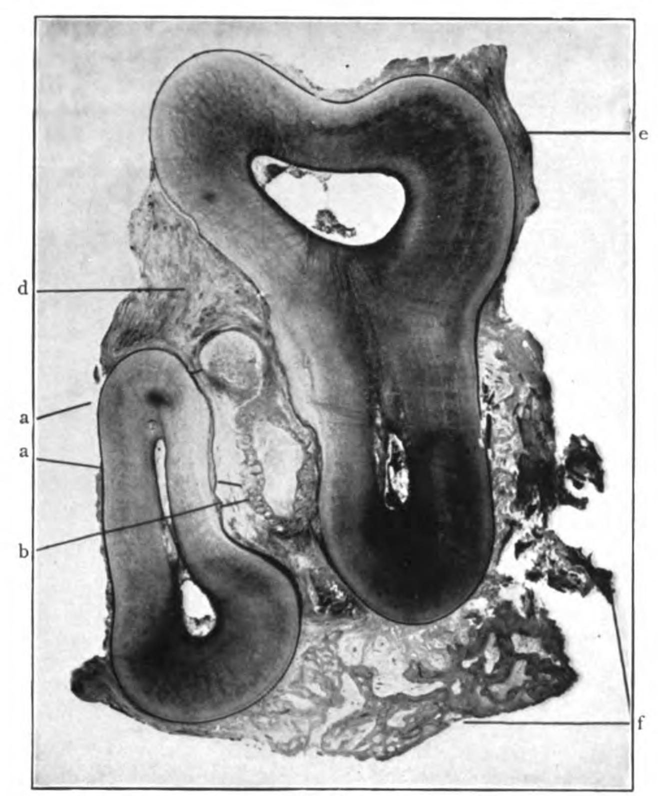


Fig. 16.

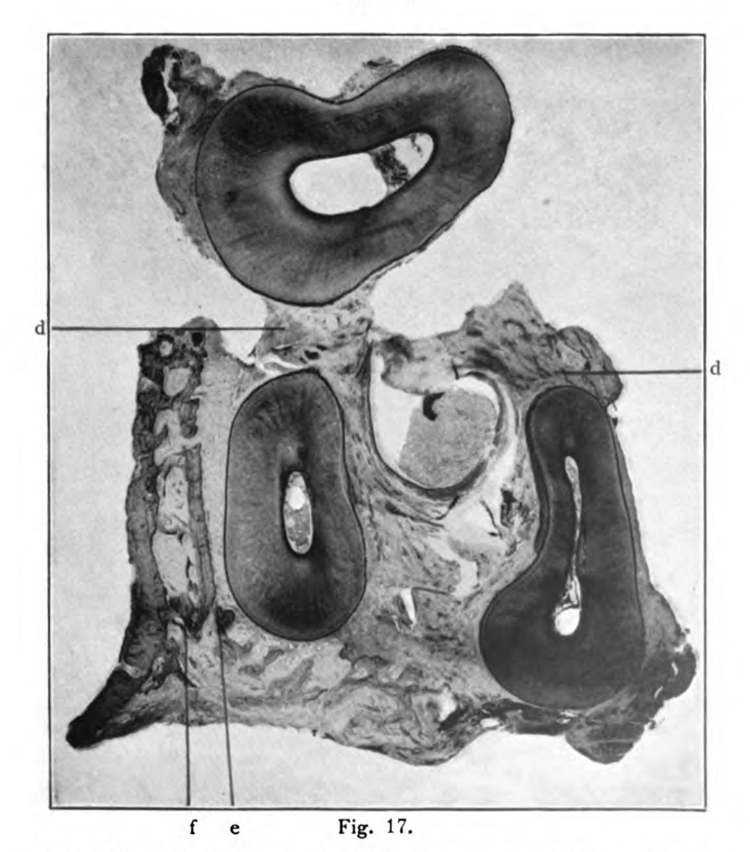


Fig. 17.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.





Fig. 18.

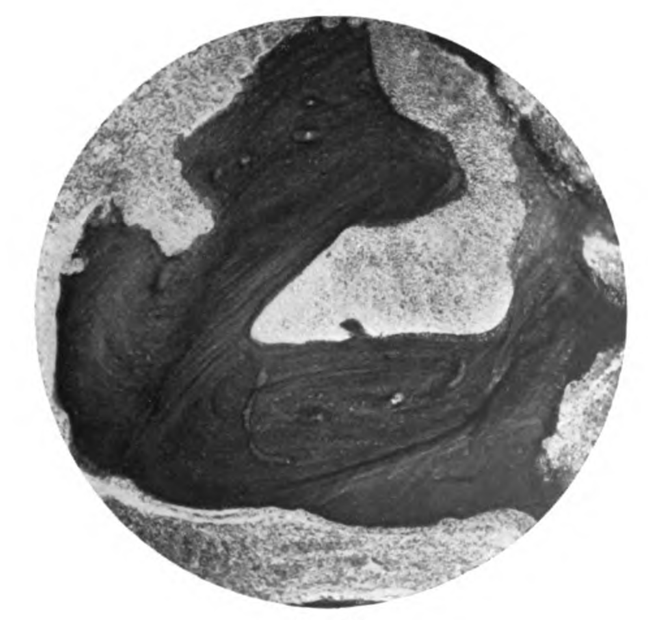


Fig. 19.

Zilz, Die phthisiogenetische Bedeutung der Zahnwurzelzysten.

Curt Kabitzsch, Würzburg.

Erfahrungen mit der von Brauer empfohlenen Sektionstechnik der Lungen.

Von

Dr. W. A. Gekler

Damaligen Assistenten an der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen und 3 Stereoskop-Tafeln.

Die nachfolgenden Untersuchungen sollen einen Vergleich bringen von den Befunden der physikalischen und Röntgenuntersuchungen und den Sektionen. Zu diesem Zweck haben wir die jetzt übliche Sektionstechnik ändern müssen, weil sie nicht imstande ist, eine genaue präzise Kontrolle zwischen physikalischen und röntgenologischen Untersuchungsergebnissen zu geben. Sie kann uns wohl die allgemeine Ausdehnung der Prozesse, die gröberen Veränderungen, wie grössere Kavernen, Schwarten und Infiltration zeigen, dagegen gehen aber kleine Prozesse, die nur wenig physikalische Erscheinungen machen und daher schwer zu erkennen sind, oft verloren. Vor allem gibt sie uns keinen Anhalt über die exakte Lokalisation der Prozesse. Es ist unmöglich, von dem Sektionsbefund das durch physikalische und Röntgenuntersuchung gewonnene Bild genau zu rekonstruieren. Das Aufschneiden der Lunge durch Verfolgen der Bronchien und Gefässe mit der Schere, wie es bei unserer heutigen Sektionstechnik wohl allgemein üblich ist, nachdem die Lungen schon durch ein oder mehrere breite Längsschnitte zerlegt sind, macht es unmöglich, dass der Kliniker die Organe in aller Ruhe durchsuchen kann und die Erklärung der physikalischen Erscheinungen nachprüft und die genaue Lokalisation, Ausdehnung und Natur des Prozesses feststellt. Wir erstrebten infolgedessen eine Sektionstechnik, bei der die Lungen nach dem Herausnehmen aus dem Thorax ihre



ursprüngliche Form und Grösse nicht verlieren und bei der auch nach dem Aufschneiden die einzelnen Stücke noch ihre Form und Grösse beibehalten.

Um dies zu erreichen, ist es notwendig, die Lungen in toto herauszunehmen und zu fixieren, ehe sie überhaupt seziert werden. Wir können dies dadurch erreichen, dass wir Formalin in die Trachea eingiessen, wie Tendeloo es vorgeschlagen hat, und dann die Trachea abbinden und die Lungen nach der Herausnahme einige Tage in Formalin legen. Diese Methode hat den Nachteil, dass der Inhalt von Kavernen und Bronchien gestört wird. Bei unserer Technik wird zuerst die Trachea frei präpariert und mit einem eingebundenen Korken dicht abgeschlossen, dadurch wird das Zusammenfallen der Lungen nach Eröffnung des Thorax verhindert. Dann wird der Brustkorb in der gewöhnlichen Weise geöffnet. Bei dem Durchschneiden der Rippenknorpel muss man aber sehr vorsichtig verfahren, damit die Lungen nicht angeschnitten werden. Eine derartige Verletzung der Lungen ist leichter zu vermeiden, wenn man unten anfängt und zunächst das Zwerchfell sorgfältig durchtrennt und dann, nachdem man etwaige Adhäsionsstellen von den Rippen abgelöst hat, die Rippen etwas seitlich von der Knorpelknochengrenze einzeln mit der Schere durchschneidet. Alsdann wird nach Öffnung des Herzbeutels die Arteria pulmonalis freigelegt und eine Kanüle in dieselbe eingebunden. Die eingebundene Kanüle muss möglichst nahe am Herzen liegen, da sie sonst in eine von den Hauptästen der Arterien hineinragt. Zunächst wird ein Schnitt in den linken Vorhof gemacht und dort vorhandene Speckgerinnsel herausgenommen. In die eingebundene Kanüle wird darauf Wasser so lange eingespritzt, bis die Flüssigkeit, die durch die Öffnung im linken Vorhof wieder herausströmt, frei von Blut ist. Darauf folgt eine Einspritzung von einer 4%igen Formalinlösung, bis die Lungenkapillaren gefüllt sind; gewöhnlich ist hierzu 1—2 l nötig. Es ist ratsam, wenn irgend möglich, die Lungen einige Stunden im Thorax liegen zu lassen, da sie hierdurch ihre Form besser behalten. Bei der dann folgenden Herausnahme der Lungen muss man sehr vorsichtig sein, um sie nicht zu viel zu quetschen und besonders bei Leichen von vorgeschrittenen Phthisikern durch Ablösung von Adhäsion einzureissen. Es ist oft nötig, die ganze Pleura costalis mit herauszunehmen, um eine Verletzung zu vermeiden. Nachdem die Organe einige Tage in Formalin gelegen haben, sind sie genügend gehärtet und können dann in beliebiger Weise seziert werden. Diese Methode ist bereits, wie wir nachträglich erfahren haben, von Weigert, Schmorl u. a. vor einigen Jahren ausgeführt worden, aber nur zwecks Studien über die Pathogenese der



Lungenphthise. Als reguläre Sektionsmethode und zur Kontrolle der an Lebenden vermittelst der physikalischen Untersuchungsmethode erhobenen Befunde ist diese Art der Sektionstechnik bisher nicht empfohlen worden [1]). Wir wandten sie um so lieber an, als sie zudem den Vorteil gewährt, dass man nicht nur auf die anatomische, sondern auch auf die physiologische Einteilung der Lungen seine Beobachtung richten kann. Dazu kommt, dass man die Präparate längere Zeit aufheben kann. Gewisse Nachteile haften der Methode allerdings an. Sie bestehen darin, dass die Methode etwas mehr zeitraubend ist wie die jetzige, dass man einige Zeit warten muss, ehe man seine Resultate zu Gesicht bekommt und dass die Lungen zunächst ihre natürliche Farbe verlieren. Durch passende Anwendung der modernen Konservierungsmethoden von Kayserling etc. lässt sich dieser Mangel ausgleichen. Diese Nachteile sind so gering, dass sie im Hinblick auf die erreichten Vorteile kaum in Betracht kommen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Brauer für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Prof. Beneke und Herrn Prof. B. Fischer für ihre weitgehende Unterstützung bei Anfertigung und Beurteilung der anatomischen Präparate meinen besten Dank ausdrücken.

Die Röntgenuntersuchungen, die zu diesen vergleichenden Untersuchungen herangezogen wurden, bestanden in mehrfachen Durchleuchtungen sowohl wie Photographien intra vitam und dann post mortem ausgeführten stereoskopischen Aufnahmen. Bei einfachen Übersichts- und mit Blende gemachten Spitzenaufnahmen hat man den Nachteil, dass das Bild nur einen Schattenriss der krankhaften Prozesse, sowie des Herzens und der Gefässe auf eine Ebene projiziert, darstellt. Bei Untersuchungen der Lungenspitzen werden die Herde durch die dicht aneinander liegenden Rippen und durch die Processus transversi ganz oder teilweise verdeckt. Dadurch kommt, dass durch die Projektion die von der Platte fernliegenden Prozesse verhältnismässig viel grösseren Schatten geben, als die der Platte näherliegenden, wodurch des öfteren ein falscher Eindruck erweckt wurde. Ferner ist es möglich, dass Prozesse, die von dem Herzen oder den Gefässen verdeckt sind, oder die hinter anderen grösseren Prozessen liegen, überhaupt nicht auf der Platte zur Geltung kommen. Eine grosse Anzahl dieser Nachteile können durch stereoskopische Röntgenaufnahme vermieden werden. Man wird dadurch in die Lage versetzt, sozusagen in den Thorax hineinzuschauen und die Gebilde plastisch zu sehen und bekommt auf diese Weise eine mehr exakte röntgenologische Kontrolle und Bestätigung des physikalischen Be-

[1]) Siehe: Brauer: Die chirurg. Behandlung der Lungenkrankheiten, bei Sarason: Jahreskurse. Febr. 1910.



fundes. Die vermehrte Arbeit und Kosten werden durch die viel besseren Resultate reichlich belohnt. Da wir ausser den Leichen Tuberkulöser auch sonst eine grosse Anzahl an anderen Krankheiten gestorbener Patienten auf diese Weise untersucht haben, haben wir in der Verwendung dieser Technik eine grosse Erfahrung gewonnen und haben gefunden, dass dieselbe nur versagt in den Fällen, wo durch ein erhebliches Lungenödem ante mortem die Bilder unklar und verwaschen waren, wie dies besonders bei Pneumonie, Nephritis usw. der Fall zu sein pflegt. Andererseits fanden wir, dass gerade die abgezehrten Leichen der an chronischer Lungentuberkulose gestorbenen Patienten ausgezeichnete Objekte für die stereoskopischen Röntgenphotographien abgaben.

Das Hauptgewicht wurde selbstverständlich auf die physikalische Untersuchung gelegt, denn diese wird für alle Zeiten die Grundlage unserer exakten Untersuchung bleiben.

Bei unseren Vergleichen und Untersuchungen haben wir möglichst die gesamten Befunde, die sich aus den drei Untersuchungsmethoden ergaben, einander gegenübergestellt.

Nicht selten aber findet man über breiten Partien eine derartige Fülle durcheinander wirbelnder auskultatorischer Erscheinungen, man sieht die verschiedensten anatomischen Prozesse so nebeneinander gelagert und man erhält endlich durch die terminalen Stauungsprozesse, sekundäre Bronchitiden etc. derartig störende Nebenerscheinungen, dass eine exakte Analyse im einzelnen doch so weitgehend erschwert ist, dass man besser auf derartige Lungenabschnitte bei den Vergleichen, wie wir sie erstrebten, verzichtet. Bei solcher physikalischen Lage kann man wohl sehr eingehend vieles diagnostizieren, aber doch die Vergleichung der Untersuchungsergebnisse im Detail, auf die es uns zum Schlusse ankam, nicht mehr durchführen. Ausserdem bedeutet das Erheben und tägliche Kontrollieren eines wirklich eingehenden physikalischen Lungenstatus für den Arzt eine sehr zeitraubende, vor allen Dingen aber für den Patienten eine übermässig anstrengende Massnahme. Es verbietet sich daher in häufigen Fällen, usque ad finem vitae, die Einzelbefunde des gesamten Lungenstatus zu verfolgen, dieses um so mehr, als es bei unseren Untersuchungen nicht darauf ankam, diesen oder jenen physikalischen Befund, wie er in grösseren Abschnitten sich findet, festzulegen, sondern es sich vielmehr als wünschenswert erwies, verschiedene umschriebene kleine Bezirke mit den drei Untersuchungsmethoden zu erforschen. Daher haben wir in sehr vielen Fällen bei diesem Status en detail nur ganz bestimmte Lungenabschnitte eingehend verfolgt und in Vergleich ge-



setzt. Zu diesem Zwecke wurde eine Felderung der Interkostalräume unter Anlehnung an die bekannten Richtungslinien entworfen und auf den Thorax des Patienten gezeichnet mit Blaustift oder Höllensteinlinien. Gerade aber bei so exakter Untersuchung trat uns sehr häufig der störende Einfluss fortgeleiteter Geräusche in Erscheinung. Wenn etwas geeignet ist, uns bei Beurteilung unserer physikalischen Befunde die nötige Bescheidenheit immer wieder ins Gedächtnis zu rufen, so sind es gerade derartige Untersuchungen, die uns bei jedem Schritte zeigen, wie leicht wir irren können und wie mannigfaltige, nur nebensächliche Momente, die in den Verhältnissen oder in unserer Untersuchungsmethode liegen, das Resultat unserer Untersuchungen beeinflussen. So gewinnt man auch ein Verständnis für die groben Abweichungen, die sich überraschenderweise häufig in den Staten selbst sehr gewiegter, sich sehr sicher fühlender Untersucher ergeben.

Derartige exakte und alle Einzelheiten berücksichtigende Untersuchungen können naturgemäss nicht im allgemeinen Krankensaal gemacht werden. Die übrigen Patienten und das Dienstpersonal mögen noch so ruhig sein, es entstehen doch viele kleinere Geräusche, die störend wirken, das Herumdrehen eines Kranken im Bett, das Husten anderer usw. genügen bereits, um die Aufmerksamkeit des Arztes abzulenken. Es ist infolgedessen unumgänglich notwendig, die Erhebung des perkutorischen und auskultatorischen Lungenbefundes in einem besonderen Untersuchungszimmer vorzunehmen. Bei Anlegung des Untersuchungszimmers in neuen Heilanstalten und Kliniken sollte man danach trachten, das Zimmer so zu legen und so zu konstruieren, dass es möglichst frei von Geräuschen, die auf dem Korridor, im Krankenhause und im Hof oder auf der Strasse entstehen.

Dies gilt besonders bei der Perkussion, zumal wir uns meist der leichten Finger-Finger-Perkussion bedienen. Um durch leise Perkussion tiefliegende Dämpfung zu erreichen, fanden wir, dass es nicht so nötig war sehr leicht zu perkutieren, als dass man den Plessimeterfinger sehr fest an den Körper drücken muss. Man findet zwar in vielen Lehrbüchern die Angabe, dass der Pessimeterfinger ganz leicht an den Thorax angelegt werden soll, indessen wird hier unserem Ermessen nach der Hauptzweck des Plessimeterfingers nicht erfüllt. Die Schwingung, die durch den Plessorfinger dem Plessimeterfinger übermittelt werden, sollen mit möglichst wenig Verlust in die Tiefe hineindringen können. Wenn das Muskelfett und Hautgewebe unter den Fingern locker bleibt, werden die Schwingungen so behindert, dass sie nur wenige Zentimeter in die Tiefe hineingelangen. Durch festes Auflegen wird die hemmende Schicht dünner und durch die

Kompression gleichzeitig fest gemacht, so dass nun die Schwingungen ganz leicht hindurch dringen. Der Schall, den man so bekommt, entsteht hauptsächlich durch das Schwingen des Lungengewebes, anstatt wie bei lockerem Auflegen des Fingers nur ein Beiklang zu sein zu dem Schall, der durch Perkussion von schlaffen Muskeln entsteht. Man kann so auch durch sehr leise Perkussion einen klaren und deutlichen Schall hervorrufen; bei mageren Personen ist es auch nicht nötig, den Finger so sehr fest anzulegen, da die Schwingungen nicht in so ausgedehntem Masse absorbiert werden, wie bei denjenigen, deren Thorax mit einer dicken Fett- und Muskelschicht bedeckt ist. Ich habe für diese Arbeit eine grosse Anzahl von Patienten untersuchen können, die auch nicht zur Sektion kamen und habe in diesen Fällen die Resultate mit Röntgendurchleuchtung oder Röntgenphotographien kontrolliert und konnte so feststellen, dass diese Art der Perkussion zuverlässig war.

Bei der Perkussion der Lungenspitzen soll der Schall dieselbe Qualität haben, nur eine geringere Stärke wie weiter unten; hier ist eine besonders starke Kompression der Muskeln notwendig. Es ist mir bei der Perkussion der Spitzen oft aufgefallen, dass Patienten, die im Röntgenbild und auskultatorisch keinen Befund darboten und die klinisch als lungengesund betrachtet werden mussten, beiderseits an der inneren oberen Lungengrenze einen 1—2 cm breiten Streifen mit leichtem verkürztem Schall zeigten, der in der Höhe des 3. bis 4. Brustwirbels anfing und sich wieder kurz vor dem Rand des Trapezius verlor. Die Perkussion neben der Wirbelsäule weiter unten gab einen normalen Schall. Ich nahm an, dass diese leichtere Schallverkürzung wahrscheinlich durch die Knochenstruktur der oberen Thoraxpartie bedingt sei, da die Processus transversi und die Rippenansätze in dieser Gegend sehr dicht aneinander liegen und so sehr leicht eine derartige Schallverkürzung hervorrufen können. In allen Fällen, wo ich eine kleine Schallverkürzung oder Dämpfung an der Spitze fand, die als pathologisch angesehen werden musste, war dieser oben beschriebene Streifen breiter und der Schall stärker verkürzt. Es fand sich auch fast regelmässig eine leichte, in manchen Fällen sogar eine ziemlich starke Verkürzung über dem Hilus. Wenn man in der Mittellinie zwischen Skapula und Wirbelsäule herunter perkutiert, vermisst man diese Hilusverkürzung und gelegentlich auch die kleineren Spitzenprozesse. Man kann auch sehr oft eine derartige Dämpfungsform nicht nur hinten, sondern auch vorn nachweisen. Bei Spitzenprozessen, die gross genug sind um perkutorisch nachweisbar zu sein, findet man im Röntgenbild fast ausnahmslos vergrösserte Hilusdrüsen und mehr oder weniger verstärkte, vom Hilus

nach oben ziehende Hiluszeichnung. Bei stärkeren Spitzenprozessen ist die Hiluszeichnung noch dicker. Die Spitzendämpfungen haben meist eine längliche Form und ziehen von der Peripherie zum Hilus hin. Ich habe deshalb meine Perkussion immer von unten und seitlich zu dem Hilus ausgeführt und oben an der Spitze ebenfalls in der Richtung von lateral nach medial. Um die Spitzendämpfung hinten lateral abzugrenzen, ist eine starke Rotation der Skapula nach aussen notwendig, weil hierdurch erstens die Skapula selber aus dem Wege geschoben und zweitens die diese Gegend sonst bedeckende Muskelschicht dünner ausgezogen wird.

In Fällen, die eine mässig schwere Erkrankung auf einer Seite haben, zeigt uns die Perkussion oft eine starke Hilusdämpfung auch auf der anderen. In diesen Fällen kann man sich häufig dem Eindruck nicht entziehen, dass sich die Krankheit in Form einer aszendierenden Lymphangitis vom Hilus ausbreitet und zwar findet man klinisch die Zeichen einer Erkrankung des Lungenmantels gewöhnlich in den mehr unbeweglichen Partien, nämlich in den oberen paravertebralen Abschnitten. Die am meisten beweglichen Teile, die seitlich und unten gelegen sind, bleiben oft bis ganz zuletzt klinisch gesund. Es ist selbstverständlich, dass dieser Verlauf gelegentlich durch Aspiration von Sputum in den unteren Teilen geändert werden kann, so dass man bei der Sektion häufig kein reines Bild findet.

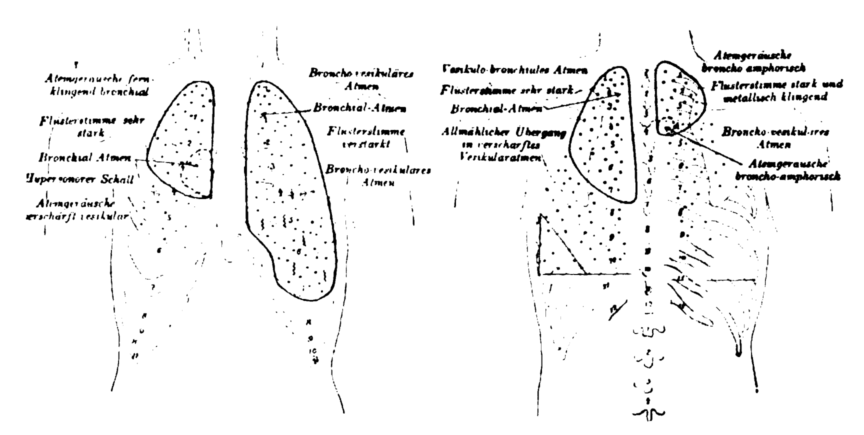
Die Hammer-Plessimeterperkussion kommt selbstverständlich bei diesen Untersuchungen überhaupt nicht in Betracht. Sie gibt einen Schall, der überwiegend durch den Kontakt des Hammers mit dem Plessimeter entsteht. Man kann die Intensität der Schläge so schlecht abstufen, dass eine feinere Perkussion nicht gut möglich ist. Es ist erstaunlich, dass diese Art der Perkussion heutzutage sich noch eines so weiten Gebrauches erfreut. Sie kann mit geringerer Übung gelernt werden, gibt aber dementsprechend schlechtere Resultate.

Bei der Erhebung unserer auskultatorischen Lungenbefunde machte in den mittelschweren und schweren Fällen das Fortleiten von Geräuschen des öfteren Schwierigkeiten. Die fortgeleiteten Rhonchi kann man dadurch erkennen, dass sie ihre Qualität nicht verlieren, wohl aber ihre Intensität. Der Verlauf der Bronchien, die Lage der Infiltration sowie Schrumpfungsprozesse beeinflussen dieses Fortleiten, so dass man kein bestimmtes allgemeines Gesetz dafür aufstellen kann. In Fällen, wo eine Seite schwer, die andere nur wenig erkrankt ist, ist die Beurteilung derartiger Geräusche nicht so schwierig. In fortgeschrittenen Fällen aber mit einer schweren beiderseitigen Erkrankung kann die Unterscheidung, ob ein Geräusch nur als ein fortgeleitetes oder als ein autochthones aufzufassen ist, recht

schwer fallen. Man hat nicht nur mit dem Fortleiten von einer Seite zur anderen, sondern auch von einer Stelle zur anderen auf derselben Seite zu rechnen. Es können nicht nur Rasselgeräusche und Rhonchi so fortgeleitet werden, sondern auch Änderungen der Atemgeräusche. Von der Auskultation allein kann man hier absolut zuverlässige Resultate nicht bekommen, zumal man sogar öfters noch fehl geht, wenn man alle Untersuchungsmethoden kombiniert verwendet.

Unter Berücksichtigung der in dem Vorstehenden wiedergegebenen Erfahrungen haben wir eine grössere Anzahl von Fällen klinisch genau zu verfolgen uns bemüht und hierbei das geschilderte Verfahren der stereoskopischen Röntgentechnik und die Befunde der angegebenen Perkussions- und Auskultationsmethode in gleicher Weise zur Diagnose herangezogen und dann haben wir unsere klinisch erhobenen Befunde mit den Ergebnissen der Sektionstechnik an den gehärteten Lungen verglichen. Von dem so gesammelten Material wollen wir im folgenden nur 3 Fälle kurz wiedergeben. Um alle Einzelheiten der häufig recht komplizierten Lungenbefunde in übersichtlicher Weise zur Darstellung zu bringen, sei es gestattet, den Lungenstatus in Form eines Schemas zusammenzufassen.

Von den gleichen Personen haben wir stereoskopische Röntgenaufnahmen gemacht, die wir im folgenden wiedergeben.

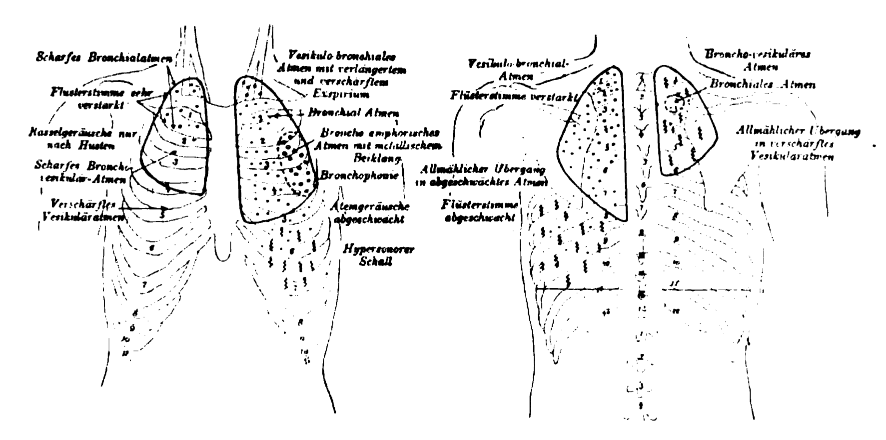


Pat. R. Alter 17 Jahr, litt seit seiner Kindheit an einer Skrofulose, die sich später zu einer chronischen Phthise entwickelte. Ausser der Lungentuberkulose waren ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen im Darm und in den Mesenterialdrüsen vorhanden. Die grössere Mehrzahl der Hals- und Axillardrüsen erwies sich als verkäst

Man sieht auf dem Röntgenbild des Patienten R. rechts oben einige grosse Kavernen, die die Spitze des Oberlappens einnehmen und dann seitlich nach der Axilla zu fast bis zur Grenze zwischen

Mittel- und Oberlappen reichen; neben dem Sternum bis fast zur Mitte der Lunge besteht ein dichter Schatten, der an der Kavernengrenze aufhört und nach unten zu bis zum Winkel zwischen Herz und Zwerchfell dreieckig mit der breiten Seite gegen die Wirbelsäule verläuft. Nach aussen, unmittelbar unter dem unteren Rand des Schattens, sieht man einen zarten horizontalen Streifen, der der Grenze zwischen Mittel- und Unterlappen entsprechen könnte. Unter diesem letzteren Schatten sieht man in den Unterlappen hineinziehend eine ausserordentlich starke Hiluszeichnung und um diese herum kleine zerstreute, ziemlich dicht aneinander liegende, scharf abgegrenzte Schatten. Die Zwerchfellkuppe zeigt normale Form.

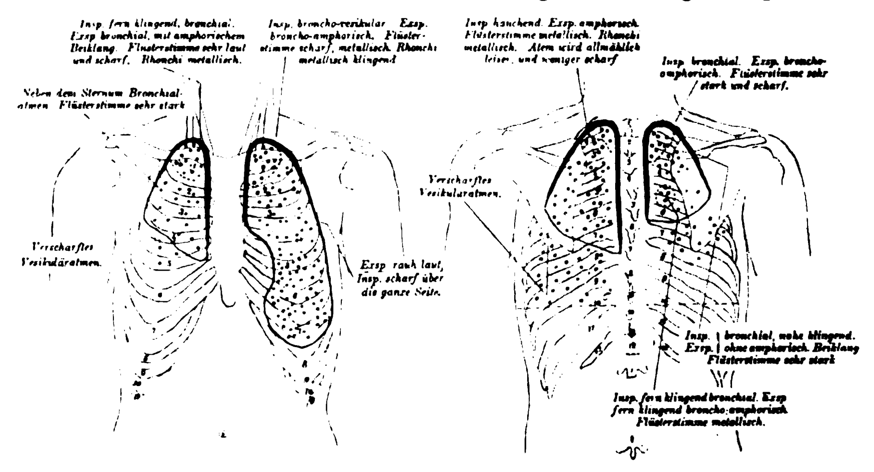
Auf der linken Brustseite sieht man oben Kavernenzeichnung bis zur ersten Rippe. Hinter dem ersten Rippenknorpel ist eine kleine helle Fläche, die ebenfalls als Kavernenzeichnung aufgefasst werden kann. Über dem Herzen erkennt man einige sehr dichte kleine, scharf gegeneinander abgegrenzte Schatten und fernerhin vom Hilus ausgehend einen dichten marmorierten Schatten, der fast bis zur äusseren Brustwand reicht. Zwischen Brustwand und Zwerchfell ist die Lungenzeichnung normal. Der Schatten, der vom Hilus ausgeht, nimmt nach unten an Intensität ab. Man erkennt deutlich, dass die Trachea ziemlich stark nach links verlagert ist.



Patient M. Auf diesem Bilde ist oberhalb der Klavikula rechts keine Lungenzeichnung mehr zu erkennen. Zwischen der Klavikula und der ersten Rippe rechts fällt eine kleine Lücke auf, die ausserordentlich hell ist und wahrscheinlich mit der oberhalb des Schlüsselbeins angedeuteten Kaverne im Zusammenhang steht. Von hier ab nach unten erstrecken sich ziemlich scharf abgegrenzte kleinere Schatten, die nach dem Lungenhilus zu an Menge und Grösse immer mehr und mehr zunehmen. Die Hiluszeichnung, die sich in den

Unterlappen hineinerstreckt, ist verhältnismässig stark ausgeprägt und von kleineren scharf umschriebenen Schatten umgeben.

Auf der linken Seite sieht man oben bis zur Höhe der ersten Rippe ebenfalls keine Spur von Lungenzeichnung. Im ersten Interkostalraum ist eine scharf abgegrenzte Stelle, die etwa die Breite des Interkostralraums einnehmend auch die normale Lungenzeichnung vermissen lässt. Unterhalb der zweiten Rippe nach der Axilla erstreckt sich eine weitere etwas grössere Fläche, auf der ebenfalls Lungenzeichnung nicht mehr erkennbar ist, und die von der vorhin beschriebenen Fläche gleichen Charakters durch einen etwa fingerdicken, deutlich ausgeprägten Schatten abgegrenzt ist. Am Lungenhilus tritt ein dichter Schatten hervor, der nach aussen und unten zu allmählich in eine nahezu normale Lungenzeichnung übergeht.



Patient A. Auf dem Röntgenbild des Patienten A. scheint das Herz ausserordentlich gross zu sein, was sich jedoch sehr leicht dadurch erklärt, dass der Patient in Rückenlage photographiert war und der Herzschatten infolgedessen mit einer ziemlich starken Verbreiterung auf die Platte projiziert wurde. Die Lungenspitzen sind beiderseits vollkommen normal, aber am rechten Hilus erkennt man eine sehr deutliche, besonders auch nach oben und seitlich verlaufende Hiluszeichnung. Links über dem Herzen sieht man auch etwas Hiluszeichnung, die besonders nach oben zu deutlich hervortritt. Die übrige linksseitige Hiluszeichnung ist vom Herzschatten bedeckt und deswegen nicht in ihrer ganzen Ausdehnung zu erkennen. Eine Grenzlinie zwischen Mittel- und Unterlappen tritt auf diesem Bilde nicht hervor. Der Lungenmantel zeigt überall die feine Zeichnung des gesunden Lungengewebes. Die Trachea verläuft ein wenig rechts von der Mittellinie.

Die nachfolgende Beschreibung der pathologischen anatomischen Präparate sind von Lungenpräparaten gewonnen, die nach genügender Härtung in ungefähr 1 cm dicke horizontale Scheiben zerlegt wurden. Es wäre ebensogut möglich gewesen, die Lungen durch Vertikalschnitte entsprechend zu zerlegen, wir zogen jedoch die horizontale Zerlegung vor, weil diese Technik am meisten die Berücksichtigung der physiologischen Einteilung der Lungen, im Sinne Tendeloos, gestattet.

Patient R. Im rechten Oberlappen findet sich eine Kaverne mit einer ca. 1 cm dicken schwieligen Wand, die oben nahezu die ganze Lungenspitze ausfüllt und nach unten zu etwas seitlich ca. 9 cm lang verläuft. 1 cm medial von dieser Kaverne, ungefähr an ihrer unteren Spitze, ist eine zweite, aber kleinere, ca. kirschgrosse, ebenfalls glattwandige Kaverne vorhanden; die übrige Spitze ist durchsetzt von grösseren und kleineren grauweisslichen Herden, ausserdem zeigt das Gewebe eine mässige Anthrakose. Hier und da ist es von Bindegewebsstreifen durchzogen, die nach unten und innen an Dicke zunehmen. An der Lungenspitze besteht ausserdem eine leicht verkalkte, ca. 1 cm dicke Narbe, die sehr fest mit der Pleura costalis verwachsen ist. Die Pleurablätter sind, ausser an der Spitze, auch über dem grössten Teil der rechten Lunge verwachsen, nach unten zu weniger fest. Auch die interlobären Pleurablätter zeigen Verwachsungen, die im Durchschnitt 1—2 mm dick sind. Im unteren Teil des Oberlappens finden sich mehrere bis kirschgrosse Kavernen, die meistens 2—3 cm von der Oberfläche entfernt in der Tiefe sitzen. Im Mittellappen finden sich sehr zahlreiche zerstreute, grösstenteils narbige Herdchen; im oberen Teil des Unterlappens sind ebenfalls ähnliche Herdchen zerstreut, aber weniger zahlreich. In dem Schnitt, der den unteren Teil des Mittellappens durchzog, sieht man eine glattwandige, horizontal verlaufende, ca. 4 mal 3 mal 1 ½ cm grosse Kaverne, die ½ cm unter der Lungenoberfläche liegt. Im Unterlappen erkennt man ein leichtes Emphysem und auf dem durch die tieferen Lungenteile gelegten Schnitte weniger zahlreiche, meistenteils verkäste Herdchen. Im hinteren Unterteil des Unterlappens, ca. 9 cm oberhalb der Grenze und 5 cm von der Wirbelsäule, liegt eine ca. 1 cm grosse und 2 ½ cm lange Kaverne, die etwa 1 cm von der Lungenoberfläche entfernt ist. Die unteren Teile des Unterlappens sind nach unten etwas stärker emphysematös, zeigen weniger Anthrakose und unten seitlich und vorne fast keine Herdchen. Am Hilus bemerkt man stark vergrösserte, teils verkäste, teils verkalkte und anthrakotische Lymphdrüsen, die sich auch um die grösseren Bronchien bis ziemlich weit in das Lungengewebe hinein gruppieren. Weiter vom



Hilus werden diese Peribronchialdrüsen etwas kleiner, und besonders die im Unterlappen befindlichen zeigen weniger Veränderungen. Neben der Kaverne im Oberlappen liegt ein ziemlich dickes Paket Drüsen, das sich von dem oberen Pol der Kaverne in dem medialen Teil des Oberlappens in Gestalt eines ca. 3 cm dicken Stranges nach dem Hilus zu erstreckt. Zwischen der Pleura mediastinalis und dem Herzbeutel bestehen ziemlich starke Verwachsungen.

In der linken Lunge befinden sich im Oberlappen zahlreiche kleine, z. T. konfluierende Herdchen, hier und da auch kleinere bis kirschkerngrosse Kavernen, dazwischen ein mässig starkes Emphysem. Nach unten, in der Richtung auf den Lungenhilus zu, werden diese Herdchen zahlreicher und etwas grösser, sie zeigen auch mehr Neigung zum Konfluieren und besonders am Hilus sind auch bereits einzelne kirschkern- bis kirschgrosse, zackwandige, z. T. mit käsiger Masse gefüllten Kavernen vorhanden. In dem Schnitt, der z. T. durch den Oberlappen, zum anderen Teil durch den Unterlappen und zwar ungefähr 5 cm unterhalb der Spitze des Unterlappens hindurchgeht, sieht man ungefähr $1^1/_2$ cm von der Lungenoberfläche entfernt eine lange, enge, bronchektatische Kaverne mit käsiger Wand, die z. T. mit käsiger Masse erfüllt ist. Daneben sind einzelne kirschkerngrosse verkäste Herdchen, offenbar kleinere Kavernen, deren Inhalt noch nicht ausgehustet worden ist. In dem unteren Teil des Oberlappens ist das Gewebe ziemlich stark infiltriert und sehr dicht durchsetzt von hirsekorngrossen Herdchen, die z. T. verkäst sind, zum andern Teil schon in kleine Kavernen übergegangen sind. Am stärksten verkäst sind die Herdchen in dem hinteren Teil des Lappens, in dem auch die meisten von den kleinen Kavernen liegen. Im Unterlappen finden sich nur mässig zahlreiche, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen, die in der Richtung nach der Wirbelsäule und dem Lungenhilus zu an Zahl und Dichtigkeit allmählich zunehmen. Am dichtesten liegen sie um die grösseren Bronchien herum, im übrigen ist das Lungengewebe des Unterlappens lufthaltig und leicht emphysematös. Die Hilusdrüsen auf dieser Seite sind nicht so gross wie rechts und sind zum grössten Teil verkalkt. Die Drüsen um die Bronchien herum in dem Lungengewebe sind nicht über kirschkerngross und sind alle noch ziemlich weich.

Sektionsbefund von Patient M.: Rechts oben im Oberlappen besteht eine diffuse, besonders nach medial zu stark zur Vernarbung neigende Tuberkulose. An der Spitze des Oberlappens sieht man einige bis kirschgrosse, stark emphysematöse Partien, nach hinten und aussen zu etwa 5 cm unterhalb der Spitze und 1 cm unter der Lungenoberfläche besteht eine taubeneigrosse Kaverne mit glatter

Wand, die von dicken Schwielen umgeben ist. Das schwielige Gewebe ist stark anthrakotisch; diese Kaverne steht im Zusammenhang mit einer kleineren, etwa kirschgrossen Kaverne, die gerade unterhalb der ersteren liegt. Nach dem Hilus zu ist um die Bronchien herum die Narbenbildung besonders ausgeprägt, und man findet überall zwischen dem Narbengewebe stark emphysematöse Partien, die ihrerseits hier und da von einzelnen hirsekorn- bis kirschkerngrossen, in festem Narbengewebe eingeschlossenen Herdchen durchsetzt sind. Der Oberlappen ist mit dem Mittellappen durch zarte Verwachsungen vereint. In dem unteren Ende des Oberlappens findet sich ein starkes Emphysem, auch zeigt er viel weniger Knötchen, wie in seinen oberen Teilen. Der Mittellappen ist gleichfalls von kleineren und grösseren Tuberkeln durchsetzt, die auch meist von bindegewebigen Schichten umhüllt sind. Der obere Teil des Unterlappens bietet im allgemeinen dasselbe Bild. Weiter nach unten zu nehmen die Prozesse sehr rasch an Zahl und Grösse ab. Auf dem unter der Mitte des Unterlappens liegenden Schnitte sieht man nur hier und da einzelne Knötchen, die sich meist auf den hinteren Teil des Lappens beschränken. Die Pleura ist über der ganzen Lunge mässig verdickt und mit der Pleura costalis oben fest, unten durch etwas lockere Bindegewebsstränge verwachsen. Die Bronchialdrüsen, besonders vom Oberlappen und Mittellappen, sind vergrössert und stark anthrakotisch, z. T. auch verkalkt. Die Peribronchialdrüsen im Mittellappen nehmen in der Richtung von dem Hilus nach der Peripherie zu allmählich an Grösse ab, von der Mitte des Unterlappens nach abwärts bemerkt man makroskopisch fast keine besonderen Drüsenveränderungen. Gelegentlich findet man um einen kleineren Bronchus herum eine sehr kleine, stark vernarbte Drüse.

Auf der linken Seite ist die Spitze des Oberlappens von einer langen, im Durchmesser ca. 4 cm breiten, nach der Axilla zu verlaufenden Kaverne durchzogen. Diese Kaverne steht in Verbindung mit einem erweiterten Bronchus, dessen Wand zerfallen und an einer Stelle stenosiert ist. An der Spitze dieser Kaverne, die ca. 7 cm lang ist, setzt sich eine andere, mehr flache und vorn nach der Axilla zu verlaufende Kaverne an, deren Masse 5 zu 4 zu 2 cm betragen. Diese letztgenannte Kaverne verläuft parallel zu der vorderen Brustwand und liegt ca. $^1/_2$ cm unterhalb der Oberfläche. Im übrigen ist der Oberlappen, besonders in seinen unteren Teilen, mit mehreren kirschkern- bis hirsekorngrossen Kavernen durchsetzt. Die Kavernen im Oberlappen sind fast alle ziemlich rauhwandig; das übrige Lungengewebe ist stark infiltriert und von festeren Bindegewebsstreifen durchzogen. Die kleineren Partien von lufthaltigem Lungengewebe,

die an keiner Stelle über 1/2 cm im Durchschnitt messen, sind sehr stark emphysematös. Die Spitze des Unterlappens ist durch eine etwa kirschgrosse Kaverne ausgefüllt, die ebenfalls eine weiche, zackige Wand besitzt. Nach unten an dem hinteren medialen Teile des Lappens finden sich mehrere kleinere rauhwandige Kavernen, zwischen denen man einzelne, von bindegewebigen umgebenen verkäste Herdchen bemerkt. Diese grösseren sowohl wie auch die kleineren Herdchen nehmen in der Richtung nach dem Hilus an Grösse zu und liegen dort auch viel dichter nebeneinander. Ebenso wie auf der anderen Seite sieht man auf den Schnitten, die den unteren Teil des Unterlappens in Scheiben zerlegen, ein mässig starkes Emphysem und nur vereinzelte, etwa hirsekorngrosse Knötchen. Etwa 8 cm oberhalb des unteren Randes des Unterlappens und etwa der hinteren Axillarlinie entsprechend findet sich ein nahezu taubeneigrosser Klumpen von frischen und älteren Herdchen, die ziemlich dicht an der Oberfläche liegen. Die Pleura costalis und pulmonalis ist in der ganzen Ausdehnung verwachsen. An der Spitze ist die Pleuraschicht ca. 1/2 cm dick, nach unten zu nimmt sie allmählich an Dicke ab. Eine Lösung der beiden Pleurablätter voneinander ist nirgends möglich. Die Hilusdrüsen der linken Seite sind stark vergrössert und anthrakotisch, aber nicht verkalkt. Die Peribronchialdrüsen kann man ziemlich weit bis in den Unterlappen hinein verfolgen.

Patient A.: Die Lungen zeigen nirgends krankhafte Veränderungen.

Epikrise: Patient R. In diesem Falle haben wir nach dem Krankheitsverlauf sowohl wie nach dem anatomischen Befund offenbar einen Fall von primärer rechtsseitiger Tuberkulose vor uns, der dann sekundär eine Ausbreitung auf der linken Seite und zwar vom Hilus aus genommen hat. Im Röntgenbild sowohl wie pathologisch-anatomisch erkennt man, dass die Prozesse vom Hilus peripheriewärts an Grösse und Ausdehnung abnehmen. Den hart umschriebenen Schatten rechts unten und der Hiluszeichnung auf dieser Seite entsprechen die älteren, meistens verkästen, abgekapselten Herdchen, die bei der Sektion nachgewiesen wurden. Die Kavernen auf der rechten Spitze sind sowohl physikalisch wie im Röntgenbild ohne Schwierigkeiten erkannt worden, ebenso war die Kaverne an der Spitze des linken Unterlappens auch physikalisch deutlich nachweisbar, trotzdem sie verhältnismässig klein war. Diese sichere Diagnose der Kavernen wurde dadurch ermöglicht, dass sie ziemlich nahe an der Oberfläche lagen. Die emphysematösen Stellen um die Prozesse herum lassen sehr schön das Entstehen des lokalen Emphysems erkennen. Der

Sektionsbefund entspricht auch dem physikalischen, sowie dem Röntgenbefund an Ausdehnung und Intensität. Es war kaum zu erwarten, dass die kleineren und tiefer im Lungengewebe liegenden Kavernen physikalisch nachgewiesen wurden, auch aus demselben Grunde finden wir sie auch auf dem Röntgenbilde nicht angedeutet.

Patient M. Dies ist ebenfalls ein Fall von wahrscheinlich rechtsseitiger Erkrankung und sekundärer Ausbreitung auf der linken Seite vom Hilus aus. In diesem Falle fällt beim Betrachten des Röntgenbildes auf, dass oberhalb beider Klavikeln keine Spur von Lungenzeichnung zu sehen ist. Auch physikalisch nahmen wir dementsprechend an, dass hier Kavernen vorhanden waren. Pathologisch-anatomisch lässt sich aber eine grössere Kaverne nur an der linken Spitze nachweisen. Rechts dagegen findet sich eine sehr intensive Veränderung und Infiltration, die sehr leicht Kavernensymptome vortäuschen können. Das Fehlen der Lungenzeichnung oberhalb der Klavikeln ist dadurch erklärbar, dass hier eine sehr starke Schrumpfung stattgefunden hat, so dass die Spitze nicht mehr über die Klavikula hinausragte; da bei der stereoskopischen Aufnahme die Röntgenröhre ziemlich weit nach unten zentriert war, kam die eigentliche Spitze unterhalb oder hinter der Klavikula auf die Platte. Dem kleinen hellen Fleck zwischen Klavikula und erster Rippe auf der rechten Seite entspricht die kleine, taubeneigrosse Kaverne, die hinten oben bei der Sektion gefunden wurde und die bei der physikalischen Untersuchung wahrscheinlich dazu beigetragen hat, Kavernensymptome im Bereiche der Lungenspitze auszulösen. Es ist sehr gut möglich, dass das hohe amphorische Atmen, das von dieser Kaverne herrührte, durch die Vernarbung und Infiltration über die ganze Spitze fortgeleitet wurde und so diesen diagnostischen Fehler verursachte. Im Unterlappen haben wir wiederum die kleinen verkalkten Herdchen um die Hiluszeichnung, die physikalisch immer dem Nachweis entgehen. Die grösseren Kavernen auf der linken Seite waren sehr leicht nachweisbar, das Bestehen einer Verbindung zwischen einem an einer Stelle stenosierten Bronchus und der flachen Kaverne links vorn erklärt sehr leicht das ausserordentlich scharfe Atmen, das hier zu hören war. Obwohl beide Kavernen im linken Oberlappen ziemlich gross waren, war doch ein „bruit de pot fêlé“ nicht vorhanden. Diese zwei Fälle zeigen uns, dass man beim Bestehen eines mässig grossen einseitigen Prozesses sehr sorgfältig die Hilusgegend auf der anderen Seite untersuchen sollte; auch dann, wenn diese keinen besonderen perkutorischen Befund darbietet, könnte uns vielleicht das Röntgenbild eine Ausbreitung des Prozesses vom Hilus aus erkennen lassen.



Patient A. Dies ist der interessanteste Fall, den wir zur Sektion bekamen. Anamnestisch sowohl wie auf Grund unserer physikalischen Untersuchung nahmen wir an, dass der Patient keine tuberkulösen Veränderungen in seinen Lungen hatte. Das Röntgenbild zeigte uns aber eine ziemlich starke und deutliche Hiluszeichnung, die vielleicht als etwas übernormal betrachtet werden konnte. Bei der Sektion waren jedoch entgegen unserem Erwarten keinerlei Veränderungen nachzuweisen. Es zeigt sich somit, dass gerade die Beurteilung der Hiluszeichnung mit zu den schwierigsten Aufgaben des Röntgenologen gehört und dass man eine grosse Erfahrung besitzen muss, um zu sagen, was verstärkt und was normal ist. Aber trotz reicher Erfahrung wird man doch immer finden, dass man gerade in diesem Punkte gelegentlich Fehler macht.

Aus dem ziemlich reichlich vorliegenden Material habe ich zunächst die hiermit bekannt gegebenen drei Fälle ausgesucht, um an diesen zunächst einzelne bestimmte Fragen zu erörtern und vor allem klarzulegen, wie wünschenswert und auch nutzbringend es ist, die vergleichenden Untersuchungen durchzuführen.

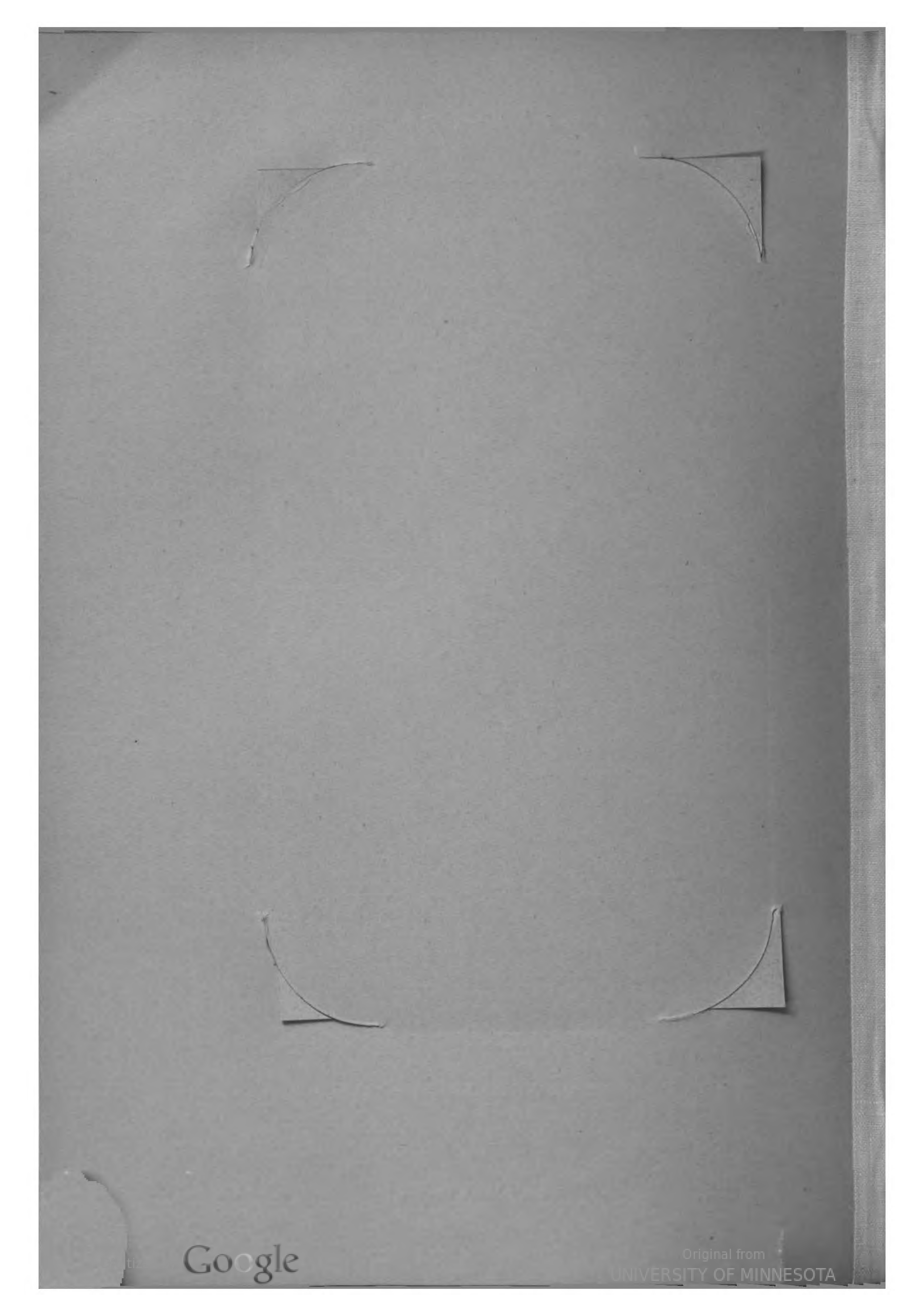
Ganz selbstverständlich erschöpft das hiermit bekannt gegebene Material noch nicht die Fragen, die zu beantworten sind und die sich uns an Hand unserer Untersuchungen in grosser Zahl immer von neuem aufdrängen. Es sollen daher Resultate, die jetzt zum Teil schon vorliegen, sobald dieselben genügend durch Nachuntersuchung kontrolliert sind, bekannt gegeben werden, und es liegt auf der Hand, dass ganz besonders beginnenden Spitzenprozessen, dann der Frage der Hilustuberkulose, der primären Lokalisation der Lungentuberkulose, der Ausbreitungsweise von, resp. nach dem Hilus zu etc. etc. hierbei Aufmerksamkeit geschenkt werden wird.

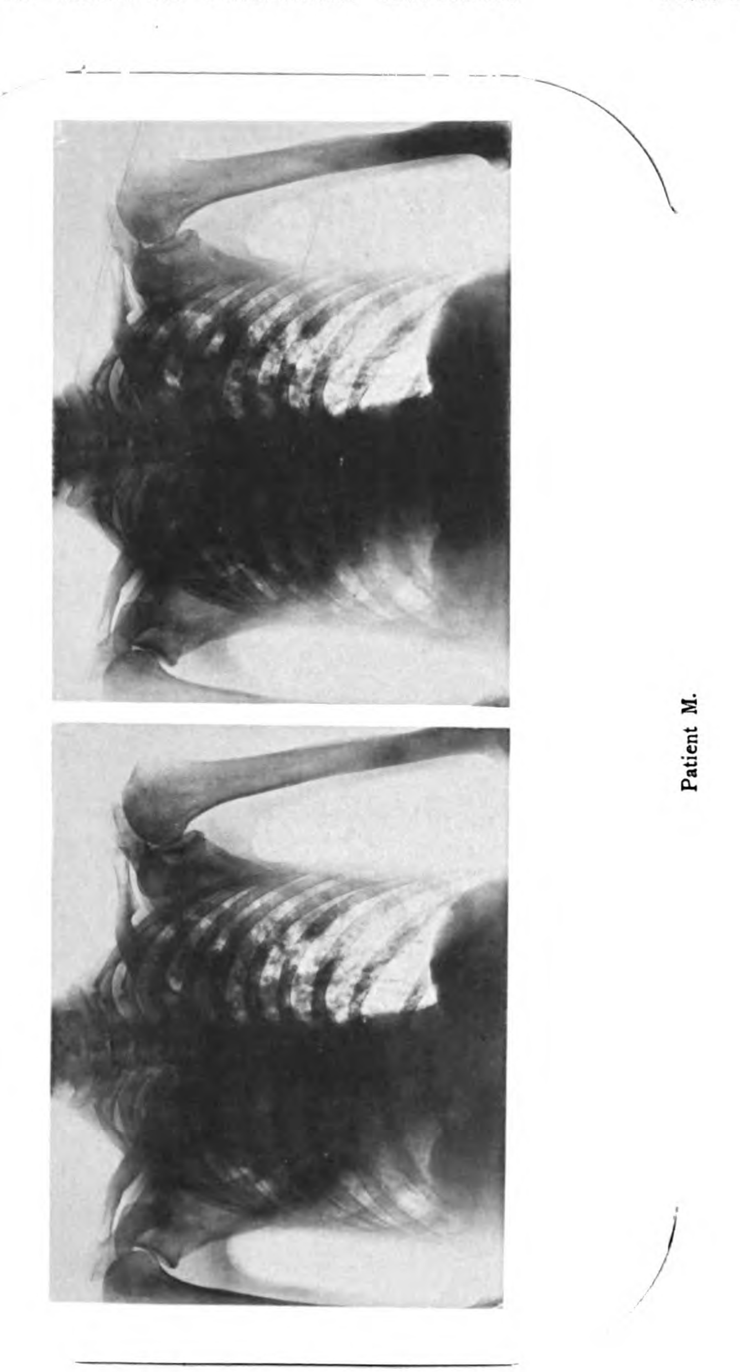




Gekler, Erfahrungen mit der von **Brauer** empfohlenen Sektionstechnik.

Curt Kabitzsch, Würzburg.





Patient M.

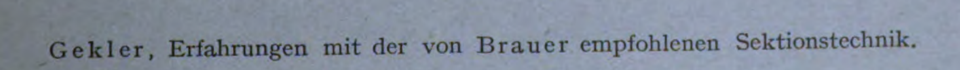
Gekler, Erfahrungen mit der von Brauer empfohlenen Sektionstechnik.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



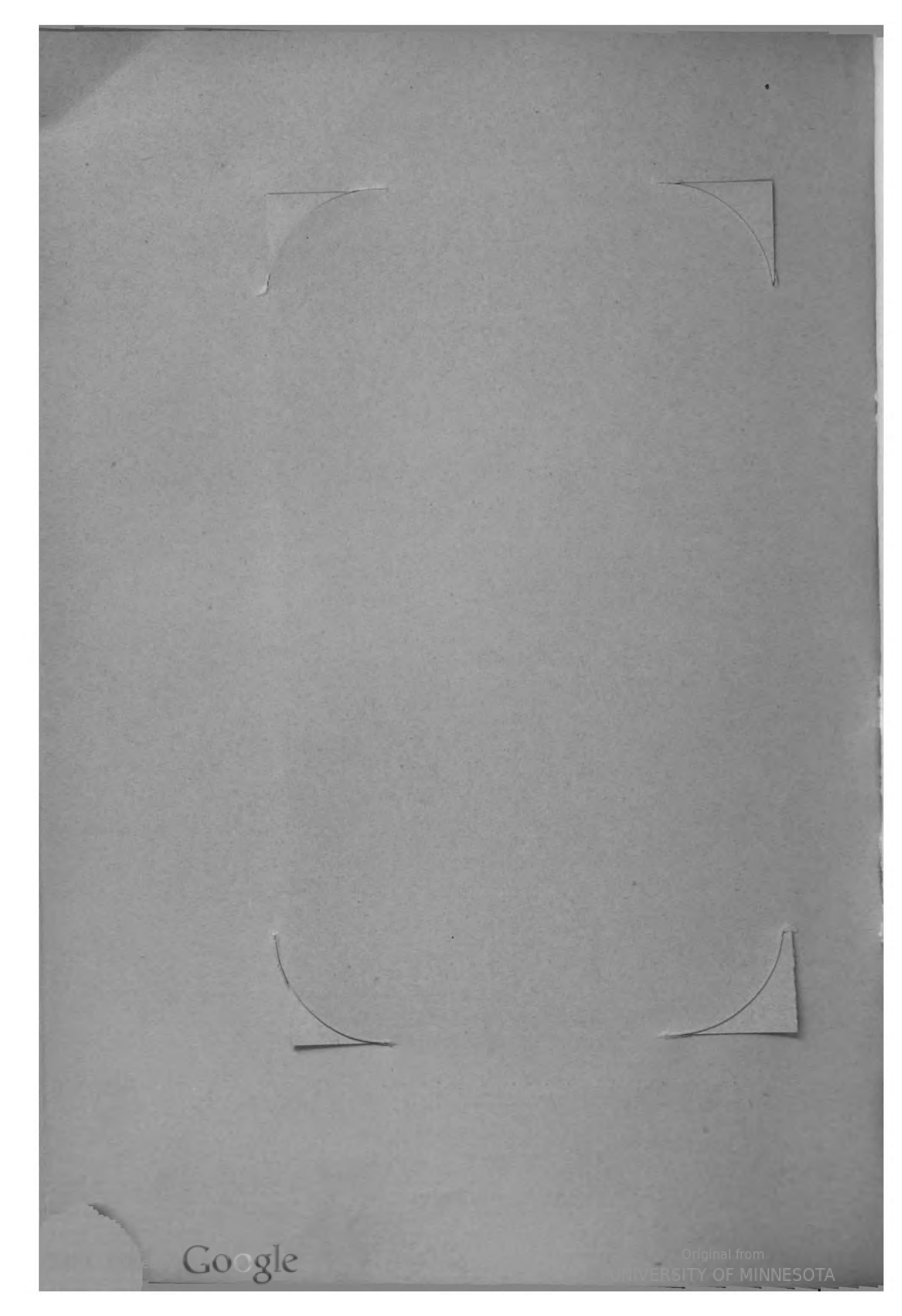


Patient A.



Gekler, Erfahrungen mit der von Brauer empfohlenen Sektionstechnik.

Curt Kabitzsch, Würzburg.



Aus der medizinischen Klinik der städtischen Krankenanstalten in Mannheim (Direktor: Dr. Volhard).

Studien über Emphysem.

Von

E. Raither, Assistenzarzt.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Der erste, der sich mit der Pathologie des Emphysems näher befasste, war Laënnec. Er belegte den Zustand der Lungen, die sich nach Eröffnung des Thorax nicht zusammenzogen und nicht kollabierten, mit dem Namen Emphysem. Er verstand darunter eine von Luft fast überall gleichmässig geblähte Lunge, deren Luftvolumen bedeutend grösser als das der normalen ist, Volumen pulmonum auctum.

Die häufigste Ursache desselben ist nach ihm der chronische Katarrh (Catarrhe sec), der durch sein schleimig zähes Sekret eine Verlegung der luftzuführenden Bronchioli zur Folge hat. Dadurch komme es zu einer Atembehinderung und zwar derart, dass nur die Exspiration eine Behinderung erfahre, während die Inspiration gewissermassen intakt bleibe. Die Folge davon sei infolge der vermehrten Lungenfüllung eine Überdehnung der Alveolen und Infundibula und schliesslich auch der Bronchiolen.

Die Annahme eines Catarrhe sec als ätiologisches Moment für die Entstehung des substantiellen Lungenemphysems blieb in der Folgezeit nicht unwidersprochen. Verschiedene Autoren hielten die Verlegung der luftzuführenden Kanäle durch das schleimig zähe Sekret eines chronischen Katarrhs für nicht so hochgradig, als dass es für die Enstehung eines substantiellen Emphysems in Betracht kommen könne, sondern sie nahmen an, dass dasselbe durch einen Verlust von elastischen Fasern bedingt sei. In neuerer Zeit wird letztere Ansicht besonders von Eppinger und Schauenstein ver-



treten. Sie verstehen pathologisch-anatomisch unter dieser Krankheit einmal eine Alveolarektasie und dann eine Atrophie und Dehiszenz der Alveolarwandungen. Diese Veränderungen würden mehr durch den positiven inneren Druck der Binnenluft infolge von behinderter und erschwerter Exspiration, weniger durch Nutritionsstörungen hervorgerufen. Es schwinden die feinsten elastischen Fasern und Bindegewebsgrundsubstanzen, schliesslich tritt zu diesem Schwunde eine Atrophie und Obliteration der Kapillaren hinzu, die dadurch wieder eine Ernährungsstörung bedingen und vice versa den Schwund der parenchymatösen und elastischen Lungenelemente hervorrufen.

Durch zahlreiche Versuche und Färbemethoden hat aber Hansemann und seine Schüler, besonders Sudsucki, und unabhängig von diesen Ribbert nachgewiesen, dass nicht durch Elastizitätsschwund Dehnung der Alveolen und Ineinanderfliessen derselben eintritt, sondern sie nehmen eine Erweiterung der präexistierenden Öffnungen und Porenkanälchen, der sogenannten Cohnschen Poren, zwischen den einzelnen Alveolen an. Das Vorhandensein dieser Porenkanälchen wird von Eppinger bestritten, während Hansemann und Ribbert ein Schwinden der elastischen Fasern als das Primäre bestreiten. Ribbert sagt, dass in allen Abschnitten des emphysematösen Gewebes elastische Fasern noch gut nachweisbar seien, und auch Sudsucki und mit ihm Hansemann kommen zu dem Resultate, dass qualitativ und quantitativ eine mangelhafte Entwicklung der elastischen Fasern nicht zu finden sei, und dass diese nicht früher als die anderen Gewebselemente zum Schwunde kämen.

Andere Autoren suchen die Ursache des Emphysems nicht in Veränderungen der Lungen selbst, sondern in Schädigungen, die den sie umgebenden Thorax betroffen haben. Als solche sieht Freund die Verknöcherung der Rippenknorpel an, die eine Starrheit und dadurch eine Unbeweglichkeit des Thorax hervorrufen. Freund nimmt an, es träte bei einer bestimmten Zahl von Individuen, bei einigen davon schon in jüngeren Jahren, bei der Mehrzahl in vorgerückterem Alter eine Zerfaserung der Rippenknorpel unter schmutzig gelber Verfärbung derselben ein, es komme zu einer Auftreibung und Höhlenbildung derselben, die wieder zu einer Deformierung und einem Elastizitätsverlust des Thorax führen. Damit sei die Ursache zu einer fortschreitenden Versteifung der Thoraxwände gegeben, es komme zur Ausbildung einer starren Dilatation des Thorax. Da die Atmung in weitgehendstem Masse durch die Form des Thorax und durch die von seiner freien Beweglichkeit abhängigen Kräfte beeinflusst werde, müsse aus diesem Zustand der Versteifung eine be-



trächtliche Störung des Atemmechanismus resultieren. Die Lunge, die in ihren Volumenschwankungen an die Bewegungen des Thorax gebunden sei, passe sich der zunehmenden dilatativen Versteifung der Thoraxwände an, es komme zu einer sekundären Erweiterung der Lungen, bez. der Lungenbläschen, und somit zum chronischen Lungenemphysem. Die starre Dilatation des Thorax als Primärerscheinung wird von anderen bestritten, auch Freund selbst will dieselbe nur für eine gewisse Form des Emphysems gelten lassen. Gegen die Freundsche Lehre sprechen auch die Befunde auf dem Sektionstische, wo sehr oft eine Starrheit des Thorax ohne emphysematöse Lunge und umgekehrt eine emphysematöse Lunge ohne eine Starrheit des Thorax gefunden wird.

In neuester Zeit hat Löschke an emphysematösen Thoraces Untersuchungen gemacht und ist ungefähr zu demselben Resultate wie Freund gekommen. Auch er hält die Thoraxstarre für die häufigste Ursache des Emphysems, aber nicht für die ausschliessliche. Seiner Ansicht nach ist jedoch die Thoraxstarre nicht die Folge einer Verknöcherung der Rippenknorpel, sondern die Folge von spondylarthritischen Prozessen, die sich an der Wirbelsäule abspielen und diese zur fixierten kyphotischen Abknickung bringen. Ausdrücklich schreibt auch er, dass dieses nur für einen Teil der Fälle Geltung habe, während für den anderen Teil die Ursache des Emphysems in der Lunge selbst liege und die Folge von bronchitischen und peribronchitischen Prozessen sei.

Wenn schon die pathologisch anatomischen Befunde eine so weitgehende Differenz in ihrer Auffassung zeigen, darf es nicht wundernehmen, wenn auch die daraus gezogenen Schlüsse auf die Ätiologie und das Wesen des Emphysems mehr als verschieden sind.

Man dachte an eine hereditäre Belastung und zwar derart, dass nicht das Emphysem als solches vererbt wird, sondern nur die Disposition dazu. Die Lungen der dazu disponierten Individuen seien nicht der Norm entsprechend mit elastischen Fasern ausgestattet, sondern zeigten einen beträchtlichen Mangel derselben. Dadurch sei ein Locus minoris resistentiae geschaffen, es komme zu einer Erweiterung der Alveolen und damit zum chronischen Emphysem. Für die wenigsten Fälle von Emphysem kann jedoch die Vererbungstheorie Anwendung finden, denn meistens fehlt in der Anamnese das hereditäre Moment völlig. Auch von den zahlreichen Kranken, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnten nur ganz wenige angeben, dass in der Aszendenz eine emphysemartige Erkrankung zur Beobachtung gekommen war. Ferner wäre, wenn das Vererbungsmoment eine Rolle spielte, nicht recht einzusehen, warum nicht auch

schon die jüngste und die jüngere Generation von Emphysem befallen werden sollte. In der Tat sind auch nur ganz vereinzelte Fälle bekannt, wo bei Kindern autoptisch oder klinisch Emphysem gefunden wurde. So konnte Orth nur über zwei Fälle berichten, die dem ersten Lebensjahre angehörten. Eine hereditäre Belastung lag aber selbst bei diesen nicht vor.

Des weiteren dachte man daran, das Emphysem sei gewissermassen eine Gewerbekrankheit. Man wollte es besonders häufig bei Glasbläsern und Spielern von Blasinstrumenten gefunden haben. Das bei der Ausübung dieses Gewerbes häufige gewerbsmässige Hervorbringen eines hohen intrapulmonalen Druckes rufe eine Dehnung der Alveolarwände und damit eine Erweiterung der Alveolen hervor. Dem ist aber entgegen zu halten, dass ein geübter Musiker sehr wohl seine Exspirationskräfte einzuteilen weiss, ohne dass eine Schädigung der Lungen eintritt, ebenso wie der geübte und geschickte Glasbläser mit seinen Kräften hauszuhalten versteht. Die neueren Untersuchungen haben sogar ergeben, dass das Emphysem bei Glasbläsern und Spielern von Blasinstrumenten gar nicht so häufig vorkommt, als wie man angenommen hat. Fischer hat 500 Militärmusiker (Spieler von Blasinstrumenten) daraufhin untersucht und konnte nicht bei einem einzigen Emphysem feststellen, wohl waren einige darunter, die unter Bronchitis und vorübergehenden asthmatischen Zuständen zu leiden hatten.

Ein ähnliches Resultat ergaben die Untersuchungen von Glasbläsern, die von Prettin und Leibkind angestellt wurden. Von 230 untersuchten Individuen konnte nur bei fünf Emphysem konstatiert werden. Von diesen waren drei über 50 Jahre alt, während die andern zwei ein Alter zwischen 40 und 50 hatten. Diese beiden Untersucher kommen daher zu dem Ergebnis, dass der Beruf als Glasbläser nicht für die Entstehung und Entwickelung des Emphysems verantwortlich zu machen sei. Es träte wohl eine Vergrösserung des Lungenvolumens ein, diese sei aber gleichbedeutend mit der Volumenzunahme wie sie als Ergebnis von sportlichen Übungen anzusehen sei. Wir hätten es also bei diesem Berufe mehr mit einer Lungenübung, als mit einer Lungenschädigung zu tun. Zu einem ähnlichen Resultate kommt auch in neuester Zeit Becker, der an 22 Spielern von Blasinstrumenten spirometrische Untersuchungen angestellt hat. Er fand bei 19 der untersuchten Individuen normale Lungenwerte, während er nur bei dreien eine geringe Zunahme der Residualluft konstatierte. Ganz abgesehen von obigen Untersuchungen ist die blosse Konstatierung der Tatsache, dass es so und soviele Emphysematiker gibt, die weder den Beruf eines Posaunen- noch Glas-



bläsers je ausgeübt haben, genug beweisend gegen diese Emphysemtheorie. So war auch unter den von mir untersuchten Emphysematikern nicht ein einziger Glasbläser und Spieler von Blasinstrumenten.

Nachdem sich dergestalt erwiesen hatte, dass die bislang weniger allgemein anerkannten, als vielmehr kritiklos hingenommenen Erklärungen für die Entstehung des Lungenemphysems durchaus unzureichend waren, suchte man auf experimentellem Wege Klarheit in diese Frage zu bringen. Bohr und seine Mitarbeiter stellten bei Menschen spirometrische Untersuchungen an und zwar untersuchten sie Menschen unter den verschiedensten Bedingungen. Vor allen Dingen legten sie Wert auf die Bestimmung der Mittellage und Residualluft. Diese fand Bohr sowohl beim akuten, als auch beim chronischen Emphysem erhöht. Desgleichen konnte er, wie zu erwarten war, eine Erhöhung der Totalkapazität neben einer Verminderung der Vitalkapazität konstatieren. Analoge Resultate, nämlich Erhöhung der Mittellage und Residualuft fand er bei Übergang von liegender in sitzende oder stehende Stellung, bei stärkerer Muskelarbeit, bei Einatmung sauerstoffarmer oder kohlensäurereicher Luft, ferner bei willkürlich hervorgerufener oder pathologischer Dyspnoe. Einatmung von sauerstoffreicher Luft und willkürlich durch schnell hintereinander ausgeführte tiefe Atemzüge hervorgerufene Apnoe übten entweder keinen, oder aber einen erniedrigenden Einfluss auf die Mittellage und die Residualluft aus. Durch diese Versuche hat Bohr den Nachweis geliefert, dass eine Erhöhung der Mittellage und Residualluft, d. h. eine Mehrfüllung der Lungen durch jede an die respiratorische Funktion der Lunge gestellte Mehrleistung bedingt wird. Dasselbe sei beim Emphysem der Fall und zwar sowohl beim akuten als auch beim chronischen. Das akute Emphysem werde durch eine vermehrte Muskelanstrengung, z. B. Bergsteigen, Turnen etc. hervorgerufen, womit eine, mit einer verstärkten Blutzirkulation verbundene, angestrengtere Lungentätigkeit verbunden sei. Das Zustandekommen der dabei eintretenden Lungenblähung fasst Bohr als Selbsthilfe des Organismus auf. Es werde durch die entstehende Lungenblähung erstens die respiratorische Oberfläche der Lunge eine grössere, zweitens die Blutzirkulation durch die Dehnung und Streckung der Gefässe eine bessere. Beim chronischen Emphysem träte infolge der meist begleitenden chronischen Bronchitis ein Schwund der Alveolarsepta und eine Obliteration der Kapillaren ein. Dadurch werde der Organismus gezwungen durch Erweiterung der Lungenoberfläche einen Ersatz für die geschwundenen parenchymatösen Lungenelemente zu schaffen und durch Erweiterung der Ka-



pillaren eine den Verhältnissen angepasste erhöhte Blutzirkulation herbeizuführen. Letzteres Moment hält Bohr sogar für das Wichtigere. Für ihn ist also die Lungenblähung nicht das Primäre, sondern sie ist als ein kompensatorisches Schutzmittel aufzufassen, welches durch einen zweckmässigen Reflex ausgelöst wird. Dieser zweckmässige Reflex setzt zwangsmässig ein, bricht die Exspiration vorzeitig ab, da der Organismus eine Verkleinerung der respiratorischen Fläche und eine Vergrösserung des Widerstandes der Blutzirkulation in den Lungenkapillaren nicht vertragen kann, während die Inspiration unbehindert bis zum Ende vor sich gehen kann.

Das akute Emphysem, bei dem keine pathologischen Gewebsveränderungen nachzuweisen seien, geht sofort zurück, wenn das den Anfall auslösende Moment in Wegfall kommt, oder wenigstens bald danach, während das chronische Emphysem, bei dem irreparable anatomische Defekte am Lungengewebe oder Lungenkreislauf vorhanden seien, nie wieder in den Gleichgewichtszustand zurückkehren könne.

Dieser Zweckmässigkeitstheorie Bohrs steht schroff die Emphysemtheorie Tendeloos gegenüber. An Stelle des teleologischen Prinzipes setzt er das dynamische. In mehreren Versuchen an Kautschukschläuchen und Membranen, die die Lungenkapillaren und die Lungenalveolen darstellen sollten, hat er nachweisen können, dass die Annahme Bohrs, es entstehe durch Lungendehnung eine Vergrösserung der respiratorischen Oberfläche und eine Verbesserung der Blutzirkulation nur für die Fälle von geringer Lungendehnung in Betracht kämen, dass aber bei jeder Lungendehnung stärkerer Art direkt das Gegenteil resultiere. Es träte dann eine Verringerung des intrapulmonalen Gaswechsels ein, weil die Hämoglobinoberfläche vermindert sei. Tendeloo führt die Ursache des Emphysems auf elastische Nachwirkung zurück. Darunter versteht er die verlangsamte Zusammenziehung und Entspannung des Lungengewebes nach erfolgter Lungendehnung und vergleicht diesen Vorgang mit einer gedehnten und sich wieder zusammenziehenden Kautschukmembran. Wie hier durch mehrmalig ausgeführten und länger dauernden Zug der Membran eine dauernde Dehnung zurückbleibt, so führt die häufige und oft wiederholte Vermehrung des intrapulmonalen Druckes wie er durch grössere Muskelanstrengung, Husten etc. hervorgerufen wird, zu bleibender Lungenblähung. Nach ihm ist also das chronische Emphysem der Folgezustand und das Resultat der sich immer wiederholenden akuten Lungendehnung. Aus der Summation häufiger Überdehnungen resultiert schliesslich das Unvermögen der Lunge, aus dem Zustand der Blähung in den normalen wieder zurückzukehren. Es geht also das chronische Emphysem aus dem akuten hervor.

Nach Tendeloo ist auch das Lungenemphysem nicht gleichmässig über die ganze Lunge ausgebreitet, sondern einzelne Teile derselben seien für dasselbe mehr prädestiniert als andere. So finde sich es vornehmlich an den kranialen Lungenabschnitten, während die kaudalen weniger davon betroffen seien. Bei jeder Ausatmung verkleinern sich die Bläschen der kaudalen Lungenabschnitte und blasen die kranialen Lungenbläschen auf. Dies geschieht besonders dann, wenn die Luft nicht ungestört in die Aussenwelt hinausströmen kann, aber freien Zutritt von den kaudalen in den kranialen Lungenabschnitt hat.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Hofbauer. Er führt das Emphysem ebenfalls auf eine Insuffizienz des elastischen Gewebes zurück. Die Exspiration sei bei vertiefter Atmung einer Steigerung nicht mehr fähig, wohl aber die Inspiration, die auf muskulären Kräften beruhe. Die Unterstützung der Exspiration durch auxiliäre Muskeln bleibe zunächst aus, weil dies die Heranziehung eines fremden, ungebahnten Mechanismus bedeuten würde. Es wird also bei tiefer Atmung vor allen Dingen die Inspiration vergrössert durch Heranziehung von muskulären Hilfskräften, während die Exspiration, die einer Verstärkung normalerweise nicht fähig ist, weit hinter der Inspiration zurückbleibt. Dadurch komme eine Überfüllung der Lunge zustande, die er auch auf röntgenologischem Wege durch Tiefstand des Zwerchfells nachweisen konnte. Und zwar fand er, dass besonders bei der Inspiration ein Tiefertreten des Zwerchfells zu konstatieren ist, während bei der Exspiration fast nie eine exspiratorische Annäherung an das Thoraxzentrum stattfindet. Als Ursache für die vertiefte Atmung ist nach Hofbauer der Lufthunger, unter dem der Organismus bei Muskelanstrengung, bei chronischer Bronchitis, kardialer Dyspnoe etc. zu leiden habe, anzusehen.

Diese röntgenologischen Untersuchungen wurden auf orthodiagraphischem Wege von O. Bruns und anderen bestätigt. Bruns stellte ausserdem noch stethographische Untersuchungen an und fand für die in- und exspiratorischen Bewegungen des Thorax analoge Resultate. Er fand, dass bei vertiefter Atmung vor allen Dingen die Inspiration an Grösse zunimmt, während die Exspiration, obwohl sie auch eine Vertiefung aufweist, weit hinter der Inspiration zurückbleibt. Die Thoraxwand bleibt am Ende der tiefsten Exspiration weiter vom Thoraxzentrum entfernt als bei ruhiger Atmung. Als Ursache der akuten Lungenblähung sieht Bruns reflektorische oder mechanische Verengerung des Bronchialsystems, sowie Stenose der oberen Luftwege an. Entgegen der Ansicht Hofbauers, dass Zustände mit längerer Zeit anhaltender Atemnot zu echtem Emphysem

führten, behauptet er mit Volhard, dass nur mehr oder weniger lang dauernde Stenose, wie sie durch chronische Bronchitis mit ihrer vermehrten Schleimproduktion und Schwellung der Schleimhaut hervorgerufen wird, ein substantielles Emphysem zur Folge habe, während nur kurz dauernde und nur ab und zu auftretende akute Lungenblähung sofort nach Wegfall des auslösenden Momentes oder doch bald danach wieder zurückgehe. Sie bedeute eine Art Übung für die Lunge und sei für dieselbe eher nützlich als schädlich.

Ein Zurückgehen einer akuten Lungendehnung nach Sistierung des auslösenden Momentes wurde auch von anderen Untersuchern bestätigt. So ist es schon lange eine bekannte Tatsache, dass bei Sportsmännern, bei denen während des Trainings eine Vergrösserung des Lungenvolumens zu konstatieren war, dasselbe nach dem Training wieder zur Norm zurückkehrte. Durig hat diesen Vorgang an sich selbst beobachten können. Er bestimmte sein Luftvolumen vor und nach einer grösseren Gebirgstour und fand dabei eine Zunahme der Totalkapazität, die nach zwei Tagen wieder verschwunden war. Seine Lunge hatte wieder den alten Gleichgewichtszustand erreicht. Hasselbalch, der bei einem Diener Versuche hierüber anstellte, kam auch zu demselben Resultate. Er liess denselben täglich spirometrische Übungen machen, bestimmte dann täglich sein Luftvolumen und konnte nach einem halben Jahre eine Volumenzunahme um 500 ccm feststellen. Bald nachdem aber der Diener seine Versuche eingestellt hatte, kehrte sein Luftvolumen wieder zur Norm zurück.

Dieselben Beobachtungen machte Liebermeister an Diphtheriekindern mit starker Stenose der Trachea. War bei diesen während des Anfalles eine deutliche Lungenblähung zu konstatieren, so kehrte, sobald der Anfall aufhörte, diese wieder sofort oder wenigstens kurze Zeit später zur Norm zurück. Auch Siebeck kam zu ähnlichen Versuchsresultaten. Er erzeugte bei Menschen durch Vorhalten einer Mundmaske eine akute Lungendehnung. Liess er dann die Mundmaske weg, so ging auch die Lungenblähung zurück.

Zahlreiche Tierversuche erwiesen sich als auch nicht geeignet, unsere Kenntnisse bezüglich des Emphysems zu fördern. Es ist bis jetzt nicht gelungen, bei Tieren einen, dem menschlichen Emphysem analogen Zustand zu erzeugen. Mehrfach wählte man die Versuchsanordnung so, dass man durch Umschnürung der Trachea die Lungen zur künstlichen Stenosierung brachte, die man nach beliebig langer Zeit wieder entfernen konnte. Erstens sollte damit untersucht werden, ob durch eine künstliche Stenose eine Lungendehnung erzeugt würde und zweitens, ob diese in ein chronisches Stadium übergehe, wenn die Stenose genügend lange Zeit durchgeführt wurde, oder ob nach

Aufhebung der Stenose die akute Lungendehnung wieder zurückginge. Die Resultate sind bei diesen Versuchen nicht ganz übereinstimmend.

So konnten Hirz, Köhler, Sudsucki und andere, die bei Kaninchen diese Versuchsanordnung in Anwendung brachten, bei der Autopsie eine akute Lungenblähung konstatieren. Nicht völlig stimmen damit überein die Resultate Schalls. Er unterband bei seinen Versuchen allerdings nicht die Trachea, sondern er verwandte die Kuhnsche Saugmaske, die er dem Tiere vor Mund und Nase band. Als Versuchstiere verwandte er Hunde, die Versuchszeit dehnte sich bis zu neun Monaten aus. Er richtete seine Experimente derart ein, dass einmal nur die Inspiration, ein andermal nur die Exspiration behindert war. Bei mässiger inspiratorischer Behinderung fand er nach neun Monaten autoptisch keine makroskopisch wahrnehmbaren Zeichen von Emphysem, und auch die mikroskopische Untersuchung führte zu einem negativen Resultat. Einen ähnlichen Befund lieferte das Tier mit der Exspirationsbehinderung. In vivo zwar war eine deutliche Erweiterung des Thorax zu konstatieren, röntgenologisch konnte ein deutlicher Tiefstand des Zwerchfells bei der In- und Exspiration nachgewiesen werden und zwar stand dasselbe bei der Exspiration sogar etwas tiefer als ohne Maske bei der Inspiration. Bei der Sektion jedoch unterschied sich die Lunge nur ganz wenig von der des Inspirationstieres. Die Lungen kollabierten in allen Teilen gleichgut, Vergleichsmessungen im Bereiche der Lungenspitzen und der vorderen Lungenränder ergaben nur eine geringfügige Durchmesservergrösseruug der Alveolen, um ca. $^1/_6$ gegenüber dem Kontrollpräparate. Ein etwas anderes Resultat bekam er, wenn er die Inspirations- bezw. die Exspirationsbehinderung so stark wählte, dass die Tiere nach wenigen Stunden zu Grund gingen. Bei dem Inspirationsversuch konnte er keine Lungenblähung konstatieren, mikroskopisch fand er sogar eine Verkleinerung des Alveolarlumens. Bei dem Exspirationsversuch war ein deutliches Zurückbleiben beim Zusammensinken der vorderen Abschnitte der Lungenspitze und eine deutliche Vergrösserung der Alveolen festzustellen.

Diesen Versuchen dürfte aber für die Frage der Entstehung des Emphysems nur ein bedingter Wert beizumessen sein, weil wir es bei ihnen, ebenso wie bei denen mit Umschnürung der Trachea mit einer einzigen, ganz hoch sitzenden Stenose zu tun haben, während bei dem chronischen Emphysem eine solche sicher nicht vorhanden ist.

Während die bis jetzt angeführten Autoren das Emphysem als eine primäre Erkrankung der Lunge ansahen, stellte Freund, wie

schon eingangs erwähnt, die Hypothese auf, dass es nicht die Lungen sind, die das Wesen der Krankheit ausmachen, sondern dass das Primäre die Erkrankung des Thorax ist, die dann sekundär die Veränderungen an den Lungen hervorruft. Durch die Verkalkung und Verknöcherung der Rippenknorpel verliere der Thorax allmählich seine elastische Beweglichkeit, er werde durch die voluminösere Auftreibung der Rippenknorpel mehr und mehr in Inspirationsstellung gedrängt, aus dem elastischen Thorax resultiere der unelastische, der sich bei der Atmung nicht mehr allseitig ausdehne und wieder zusammenziehe, sondern in starrer Dilatation verharre. Sekundär wirke nun diese Thoraxstellung auf die Lunge, deren respiratorische Volumenänderungen an die Exkursionen des Thorax gebunden seien. Die Lungen würden durch die Inspirationsstellung des Thorax ebenfalls in solcher gehalten, die Exspiration sei infolge der starren Dilatation des Thorax in hohem Grade behindert. Auf Grund dieser Erwägungen empfiehlt Freund beim Emphysematiker mit Thoraxstarre als kausale Therapie die operative Durchtrennung der obersten Rippenknorpel. Tatsächlich ist auch von verschiedenen Autoren, so von Hildebrand, van der Velden, Bramann, Golubov, Paesler, Stieda, Stich, Brauer und anderen über Emphysematiker berichtet worden, bei denen nach der Durchschneidung der Rippenknorpel, sowohl objektiv als auch subjektiv eine deutliche Besserung zu konstatieren war. Diesen Erfolgen stehen aber ebensoviele Misserfolge gegenüber, wo die Operation absolut nichts genützt hat. So wurde auch auf der chirurgischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses von Herrn Medizinalrat Dr. Heuck einer unsrer Emphysematiker mit Verknöcherung der Rippenknorpel der Rippendurchtrennung unterzogen, doch absolut ohne Erfolg.

Deswegen kann es nicht wundernehmen, wenn von verschiedener Seite die bei einzelnen Emphysematikern sich findende Rippenverknöcherung als ein sekundärer Prozess angesehen wird, der durch Ernährungsstörung infolge dauernden Mangels an ausgiebiger Bewegung hervorgerufen wird. Einen vermittelnden Standpunkt in dieser Frage vertritt Mohr. Nach ihm ist es fraglos, dass primäre Verknöcherung der Rippenknorpel sekundär zu Lungenemphysem führen könne, während es sicher auch Emphysematiker gäbe, bei denen das Umgekehrte der Fall sei, wo der Verknöcherungsprozess erst eine Folge des Lungenemphysems sei. Dieses sekundäre Auftreten des Verknöcherungsprozesses sei autoptisch daran kenntlich, dass bei Eröffnung des Thorax die Lunge in ihrem geblähten Zustande erhalten bleibe, während bei Emphysematikern der ersteren Art die durch starre Dilatation emphysematös gewordene Lunge zusammenfalle.

Klinisch sei bei dieser Form eine geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen nachweisbar, während diese bei der letzteren Art unverrückbar stehen bleiben. Für diese Form sei der operative Eingriff kontraindiziert, eher schädlich als nützlich, während die Rippenknorpeldurchschneidung bei den Fällen ihre Triumphe feiere, bei denen die Lunge durch die starre Dilatation des Thorax emphysematös geworden sei.

Wir sehen in dieser Auffassung nur einen Beweis dafür, dass es ein echtes Emphysem infolge von Thoraxstarre nicht gibt, denn eine noch so vergrösserte Lunge, die nach Eröffnung des Thorax zusammenfällt, ist eben kein Emphysem.

Als einen sekundären Prozess sieht Wilms mit G. Zesas ebenfalls die Rippenverknöcherung an; das Primäre ist nach ihm eine Hypertrophie und ein bleibender Kontraktionszustand der Interkostalmuskulatur, der sekundär eine Fixation des Thorax in Inspirationsstellung zur Folge hat und schliesslich zu Anomalien der Rippenknorpel führt. Auch hier ist nach Wilms die operative Durchtrennung der Rippenknorpel von Erfolg begleitet.

Die bis jetzt angeführten Autoren kamen alle übereinstimmend zu dem Resultate, dass bei dem Emphysem eine Exspirationsbehinderung vorliege; wie dieselbe aber zustande kommt und wie sie besteht, darüber sind die Meinungen sehr verschieden.

Auch Volhard, der sich seit mehreren Jahren mit der Frage über die Entstehung der Lungenblähung beschäftigt, kommt zu dem Resultate, dass die Exspirationsbehinderung das Wesentliche des Emphysems sei. Er konnte dieses klinisch, als auch experimentell beweisen. Volhard hat die Beobachtung gemacht, dass Emphysematiker leichteren Grades wohl eine Verschieblichkeit der Lungengrenzen aus der Mittellage bei der Inspiration, nicht aber eine solche bei der Exspiration zeigen. Während also klinisch in den Anfangs- und auch schon in den vorgerückteren Stadien des Emphysems durch Perkussion Volumenschwankungen der Lunge nach der inspiratorischen Seite hin noch zu konstatieren waren, fehlten dieselben vollständig bei der forcierten Exspiration. Mit der Zunahme der Erkrankung wird allmählich auch die inspiratorische Verschieblichkeit geringer, bis sie schliesslich auf der Höhe der Erkrankung fast vollständig verschwindet.

Deutlicher noch konnte Volhard diese Exspirationsbehinderung des Emphysems auf sehr einfache Weise zur Anschauung bringen und zeigen, dass sie auf einer starken Herabsetzung der Luftstromgeschwindigkeit im Exspirium beruht. Es ist ihm aufgefallen — er

hat dieses zuerst auf dem Kongress für innere Medizin Wien 1908 in einer Diskussionsbemerkung ausgesprochen —, dass der Exspirationsstoss, d. h. die Kraft, mit der bei der Exspiration die Luft aus den Lungen ausgetrieben wird, bei den Emphysematikern bis auf ein Minimum reduziert ist, während der Gesunde imstande ist, einen sehr kräftigen Exspirationsstoss zu erzeugen. Lässt man einen Emphysematiker in die vor den Mund gehaltene Hand maximal exspirieren, so verspürt man dabei fast kaum einen Hauch, während bei dem Gesunden ein deutlicher Luftstoss zu verspüren ist.

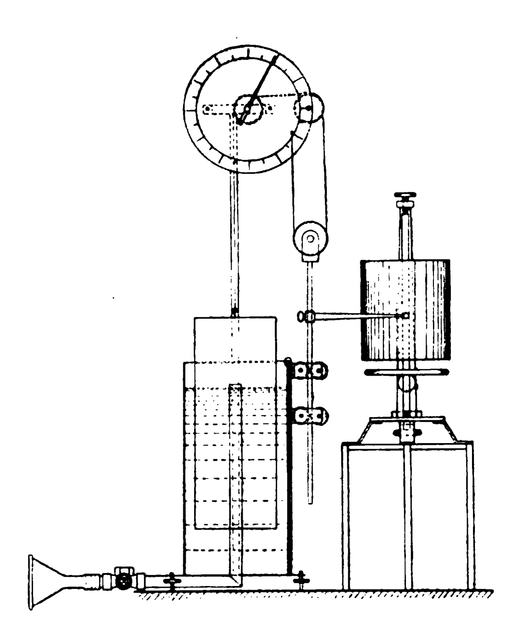
Um quantitativ die Stärke des Exspirationsstosses zu bestimmen, hat Volhard ein Anemometer konstruiert. Dasselbe bestand aus einer schwingenden Metallscheibe, die in einem Kasten angebracht war, der sich in einen Trichter mit Schlauch verjüngte. In diesen Schlauch muss die Versuchsperson möglichst stark exspirieren. Die Metallscheibe zeigt dann einen Ausschlag, der zahlenmässig durch den an der Metallscheibe angebrachten Zeiger auf einem geeichten Kreisbogen abgelesen werden kann. Je stärker der Exspirationsstrom, um so grösser der Ausschlag des Zeigers. Derselbe beträgt bei einer gesunden Versuchsperson bis zu 40° auf dem Kreisbogen, während der Emphysematiker fast nicht imstande ist, eine Bewegung der Metallscheibe hervorzurufen.

Damals hat Volhard schon begonnen, tachygraphisch auf spirometrischem Wege die Exspirationsbehinderung darzustellen. Diese von Volhard begonnenen spirometrischen Untersuchungen habe ich seit ungefähr einem Jahre fortgesetzt und ergänzt. Für die gütige Übertragung dieser Arbeit und die Anregung dazu möchte ich nicht versäumen, Herrn Direktor Volhard meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zu meinen Untersuchungen, die sich auf Emphysematiker und Nicht-Emphysematiker erstreckten, bediente ich mich eines einfachen, von Volhard zur Atemschreibung eingerichteten Spirometers. Dasselbe ist mit Hilfe eines kurzen Gummischlauches, an dem ein Dreiwegehahn angebracht ist, mit einer Maske verbunden, deren Ränder mit Luftkissen gepolstert sind, so dass dieselben gut dem Gesichte der Versuchsperson anliegen. Um die Höhe der zu registrierenden Volumenschwankungen auf die Hälfte zu reduzieren, ist die Glocke des Spirometers vermittelst einer Schnur, die über zwei Rollen, nach Art eines Flaschenzuges hinweggleitet, mit einem in einem Räderwerk laufenden Metallstabe verbunden. Dieser sehr leicht in dem Räderwerk hin- und hergleitende Stab hält der Glocke das Gleichgewicht. An ihm ist ein Schreibhebel angebracht, der die Bewegungen der Glocke auf eine auf einem Kymographion an-

gebrachte Papierrolle aufzeichnet. Die Geschwindigkeit der Umdrehung des Kymographions ist an der Zeitschreibung, die auf elektrischem Wege erfolgte, zu erkennen. Das in- und exspirierte Luftquantum kann ausserdem mit Hilfe eines an der ersten Rolle befestigten Zeigers an einer auf das Volumen geeichten Metallscheibe genau abgelesen werden.

Die Versuchsperson befindet sich in knieender, ungezwungener Stellung, so dass ihr Gesicht sich ungefähr in derselben Höhe wie die Maske befindet. Die Maske, die Mund und Nase bedeckt, wird der Versuchsperson so aufgedrückt, dass keine Luft an den Rändern entweichen kann. Durch die an ihr angebrachte pneumatische Polsterung



war dies stets mit genügender Sicherheit zu erreichen. Die Versuchsperson, der beide Augen zugebunden sind, wird nun aufgefordert, zuerst ganz ruhig zu atmen. Dabei ist der Dreiwegehahn so gestellt, dass die Verbindung mit dem Spirometer vollständig ausgeschaltet ist und der Patient die atmosphärische Luft einatmet. In einem dem Patienten unbekannten Augenblicke wird der Dreiwegehahn so gestellt, dass die Verbindung mit dem Spirometer hergestellt und Abschluss der atmosphärischen Luft bewerkstelligt wird. Der Patient atmet dann ruhig weiter und die normalen Atemzüge werden auf dem Kymographion verzeichnet. Dann wird die Versuchsperson aufgefordert, so tief und so schnell zu exspirieren, als es ihr nur

möglich ist. Nach tiefster Exspiration muss die Versuchsperson ebenso schnell und tief inspirieren als es eben nur geht. Darauf folgt wieder eine schnellste forcierte Exspiration, nach derselben geht der Patient wieder in die gewöhnliche Atmung über.

Bevor ich zur näheren Besprechung der Kurven und der gewonnenen Resultate übergehe, möchte ich bemerken, dass es bei diesen Versuchen nicht darauf ankam, absolute Zahlen für die einzelnen Atemphasen zu finden, sondern nur graphisch darzustellen, welche verschiedene Luftgeschwindigkeiten bei Gesunden und Emphysematikern erzeugt werden können. Ganz abgesehen wurde absichtlich von der Bestimmung der Residualluft, da sie ja für die Bewertung unserer Resultate ganz ohne Bedeutung ist. Den Hauptwert legte ich, wie ich bereits betonte, auf die Bestimmung der Zeitdauer, die zur tiefsten Aus- und Einatmung gebraucht wurde, was durch Anwendung eines Zeitschreibers genau möglich war.

Diese Versuchsanordnung hat vor der Versuchsanordnung Bohrs, sowie vor den bis jetzt veröffentlichten Versuchen, die In- und Exspirationsschwankung stethographisch, d. h. durch Übertragung der Thoraxbewegung mit Hilfe einer Mareyschen Kapsel auf eine rotierende Papierrolle darzustellen, den grossen Vorteil, dass man sowohl die Geschwindigkeit des Luftstromes, als auch das in- und exspirierte Luftvolumen zu gleicher Zeit bestimmen kann. Man kann also jederzeit direkt die Zeit ablesen, die die Versuchsperson zu ihrer In- und Exspiration benötigt, daneben aber kann man auch, was mit der stethographischen Methode nicht möglich ist, jederzeit das Luftvolumen bestimmen, das in jedem Zeitabschnitt in- bzw. exspiriert wird. Ein weiterer Vorteil dieser Methode besteht auch darin, dass unsere Atmungskurven in einer weit grösseren Form zur Darstellung kommen, als bei der stethographischen, wo nur die Thoraxbewegungen aufgezeichnet werden. Dadurch ist es möglich, schon geringere Abweichungen von der Norm zur Darstellung zu bringen und so den wesentlichen Unterschied, der zwischen der Emphysemkurve und der Kurve des Normalen besteht, deutlich demonstrieren zu können.

Um genaue und unzweideutige Resultate zu bekommen, habe ich die Versuchspersonen mehrere Male, der Übung halber, in das Spirometer hineinatmen lassen, ohne das Kymographion in Bewegung zu setzen. Erst wenn ich dann sah, dass die Versuchsperson geübt genug war, eine fehlerfreie Kurve zu zeichnen, brachte ich das Kymographion und mit ihm die Papierrolle in Rotation.

Die Anstellung dieser Versuche war mit Schwierigkeiten verknüpft, weil es grosse Mühe verursachte, die Patienten soweit zu bringen, dass sie mit äusserster Anstrengung und grösster Kraft-

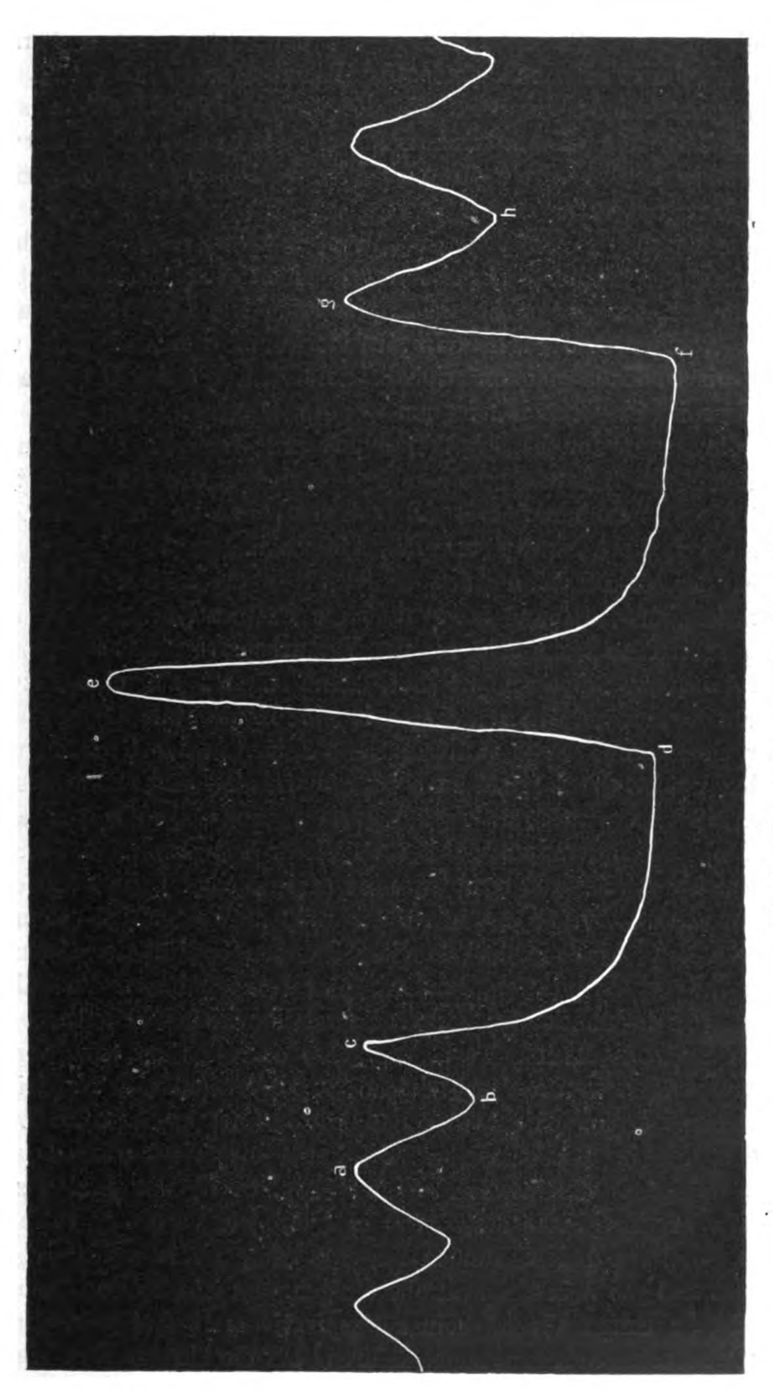


Fig. 1. Kurve des gesunden Menschen.

leistung ihre Atmungsbewegungen ausführten. Durch mehrmalige Wiederholung der Versuche jedoch bei ein und derselben Person gelang es schliesslich doch, eindeutige Resultate zu bekommen.

Im ganzen habe ich etwa 150 Kurven gezeichnet, davon sind ungefähr 100 reine Emphysemkurven, die übrigen 50 sind Kurven von normalen Menschen, von Herzkranken, Patienten mit künstlichem Pneumothorax usw.

Betrachten wir zunächst die Kurve eines normalen Menschen. Hier sehen wir bei der ruhigen Atmung einen gleichmässigen Übergang von der Exspiration in die Inspiration. Die Exspirationskurve a b ist weniger steil als die Inspirationskurve b c und fällt von Anfang bis zu Ende gleichmässig ab. Die Zeit, die der Gesunde zu seiner Exspiration braucht, ist um weniges länger als die Zeit, die er für die Inspiration benötigt. Für die Exspiration auf der Kurve a b braucht der Gesunde ungefähr $1^3/_4$ Sekunden, für die Inspiration ungefähr $1^1/_2$ Sekunden. Das Luftvolumen, das er in dieser Zeit ex- resp. inspiriert, beträgt ungefähr 700 ccm.

Bei der vertieften Atmung sehen wir einen steilen Abfall der Exspirationskurve e f und zwar fällt die Exspirationskurve zu An-Anfang schroff und steil ab, bis die Versuchsperson fast ihr ganzes Exspirationsvolumen erschöpft hat, dann nimmt sie einen etwas flacheren Verlauf an, um schliesslich in eine Horizontale überzugehen, in der sie ziemlich lange verharrt. Die Zeit, die der Gesunde vom höchsten Punkte der Inspiration e bis zum tiefsten und entferntesten Punkte der Exspiration f benötigt, beläuft sich ungefähr auf acht Sekunden. Das Luftvolumen, das er in dieser Zeit exspiriert, beträgt ungefähr 3500 bis 4000 ccm, in unserm speziellen Falle 3900 ccm und zwar exspiriert der Gesunde diese 3900 ccm eigentlich schon in vier Sekunden, denn die übrigen vier Sekunden benützt der Gesunde nicht mehr zur Exspiration, sondern seine Lungen haben die Fähigkeit, solange in maximaler Exspirationsstellung zu verharren, ohne noch mehr Luft auszupressen. Die 3900 ccm des zu exspirierenden Luftvolumens werden nicht gleichmässig und allmählich exspiriert, sind also nicht proportional der Exspirationszeit, sondern die Luftvolumina, die in den einzelnen Zeiträumen exspiriert werden, sind grundverschieden voneinander. Während z. B. in den ersten zwei Sekunden der Exspirationszeit 3750 ccm exspiriert werden, entfallen auf die folgenden zwei Sekunden nur 150 ccm, auf die vier letzten Sekunden fast gar kein Exspirationsvolumen. Es ist also der Gesunde imstande, im ersten Viertel seiner Exspirationszeit fast sein ganzes Exspirationsvolumen auszuatmen, während auf die übrigen drei Viertel sich nur noch ein ganz minimales Luftquantum verteilt. Vergleicht



man das Inspirationsvolumen mit dem in derselben Zeit ausgeatmeten Exspirationsvolumen, so sieht man, dass der Gesunde in derselben Zeit, in der er 3900 ccm inspiriert, imstande ist, 3750 ccm, also nur 150 ccm weniger als das Inspirationsvolumen zu exspirieren. Der Fusspunkt der zweiten tiefsten Exspiration f liegt in derselben Höhe wie der Fusspunkt der ersten tiefsten Exspiration e oder sogar noch etwas tiefer als dieser.

Die Exspirationskurve des Gesunden lässt sich, wenn man die Verbindung des höchsten Punktes der Inspiration e mit dem tiefsten und entferntesten Punkte der Exspiration f als Spannweite betrachtet, mit einem straff gespannten Bogen vergleichen, dessen stärkste Krümmung nicht ganz in der Mitte liegt, sondern etwas von der Mitte entfernt, dem Exspirationspunkte zugewendet ist.

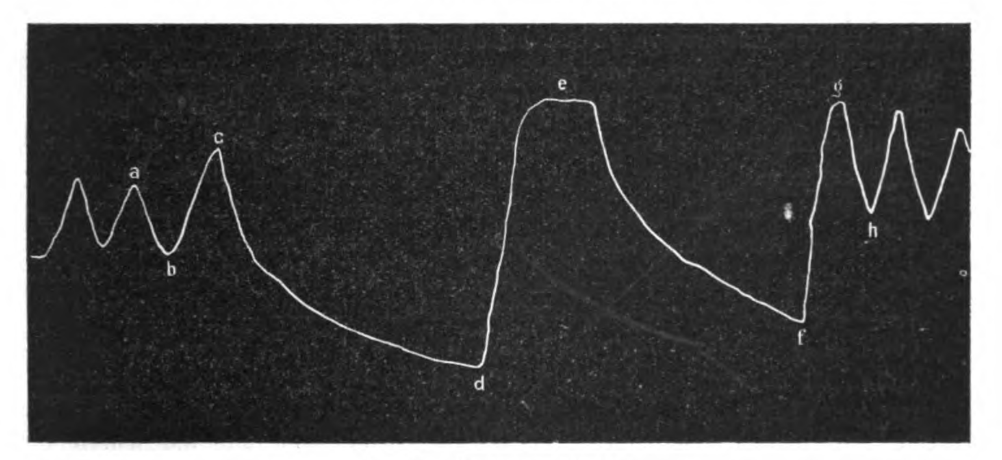


Fig. 2. Emphysem-Kurve.

Die Inspirationskurve des Gesunden steigt fast senkrecht von der Exspirationskurve d auf und verläuft in gleichmässig steil aufsteigender Linie bis zu ihrem höchsten Punkte e. Das Inspirationsvolumen beträgt 3900 ccm, die Inspirationszeit ungefähr $1^3/_4$ Sekunden. Im Gegensatz zur Exspiration können wir hier sagen, dass in den einzelnen Inspirationszeiten ungefähr fast die gleichen Inspirationsvolumina inspiriert werden.

Kehrt der Gesunde von der vertieften Atmung wieder zur ruhigen Atmung zurück, so nimmt der Gesunde wieder dieselbe Höhenlage auf der Kurve ein, die er zuvor gehabt hat. Die Mittellage verschiebt sich also beim Gesunden nicht.

Ganz anders verhält sich die Emphysemkurve. Bei der ruhigen Atmung ist zwar gegenüber der ruhigen Atmung des Gesunden kein

grosser Unterschied festzustellen. Die Exspirationskurve a b ist ebenfalls etwas flacher als die Inspirationskurve b c. Die Zeitdauer der Exspiration beträgt ungefähr 1 1/3 Sekunden, die der Inspiration ungefähr 4/5 Sekunde. Das Luftvolumen bei gewöhnlicher Atmung beträgt in unserm speziellen Falle ungefähr 550 ccm, also um 150 ccm weniger als beim Gesunden.

Eklatanter wird der Unterschied erst bei den Kurven der vertieften Atmung. Hier sehen wir an Stelle des steilen und schroffen Abfalles der Exspirationskurve des gesunden Menschen ein mehr allmähliches, langsam und mehr gleichmässiges Abflachen derselben treten. Während beim Gesunden ein fast unvermitteltes Übergehen von dem senkrecht absteigenden Schenkel der Exspirationskurve in den mehr horizontalen Teil derselben zu sehen ist, so ist für die Emphysemkurve der gleichmässige, allmähliche Abfall in den einzelnen Phasen der Exspiration charakteristisch. Das horizontale Auslaufen der Exspirationskurve, wie wir es bei dem Gesunden gesehen haben, fehlt hier vollständig. Der Emphysematiker kommt also gar nicht zu der extremsten Exspirationsstellung, in der keine Entleerung von Luft mehr möglich ist, und in der der Normale, da er imstande ist, seine Reserveluft schnell zu exhalieren, geraume Zeit verharren kann. Sozusagen vor Beendigung seiner so sehr verlangsamten Exspiration setzt schon wieder die nächste Inspiration ein. Der Übergang von der Exspiration in die Inspiration ist auch hier schroff, der Winkel aber, den der Inspirationsschenkel mit dem Exspirationsschenkel bildet, ist ein spitzer, während er beim Gesunden sich mehr einem rechten nähert.

Die Verlangsamung der Exspiration drückt sich auf der Kurve durch die Verlängerung, resp. durch das allmähliche Absteigen des Exspirationsschenkels aus. Zur vollständigen Entleerung seiner vitalen Lungenkapazität braucht der Emphysematiker ungefähr 8 Sekunden und kommt dabei nicht einmal zu dem Punkte, an dem die Kurve durch horizontalen Weiterverlauf eine Erschöpfung der Exspirationsluft wie beim Normalen anzeigt. Der Gesunde benötigt dafür nur ungefähr die Hälfte der Zeit, nämlich 4 Sekunden, denn die übrigen 4 Sekunden, die der Gesunde in maximalster Exspirationsstellung zu verharren imstande ist, muss man bei dieser Vergleichsbestimmung ausser acht lassen. Noch grösser wird der Unterschied zwischen der Exspirationskurve des Gesunden und des Emphysematikers, wenn man die exspirierten Luftvolumina zugrunde legt. Während der Gesunde imstande ist, in 2 Sekunden 3750 ccm zu exspirieren, so braucht der Emphysematiker zur Exspiration des halben Volumens ungefähr die vierfache Zeit, in unserem Falle zur



Exspiration von 1900 ccm fast 8 Sekunden. Von dieser Exspirationszeit entfällt ungefähr eine Sekunde auf die Exspiration der Komplementärluft mit 650 ccm, $1^1/_2$ Sekunden auf die der Mittelkapazität mit 550 ccm und die übrige Zeit, ungefähr 5 Sekunden, auf die Exspiration der Reserveluft. Wir sehen also hier bei dem Emphysematiker ein bei weitem gleichmässigeres Exspirieren der einzelnen Luftvolumina als beim Gesunden, bei dem im Anfange sozusagen alles und später fast nichts mehr exspiriert wird. Das Exspirationsvolumen ist beim Emphysematiker allerdings auch nicht proportional der Zeit, denn in den ersten Sekunden wird ein grösseres Luftquantum exspiriert als in den folgenden Sekunden und in den letzten Sekunden findet eine noch grössere Abnahme statt.

Analog der Exspirationskurve des Gesunden kann man die Emphysemkurve mit einem Bogen vergleichen, der ganz lose gespannt ist, und dessen grösster Krümmungsradius im Gegensatze zur Kurve des Gesunden näher dem Inspirationspunkte zu liegt.

Die vertiefte Inspirationskurve weicht in ihrem Verlaufe nicht viel von der des Gesunden ab. Sie verläuft auf Kurve 2 fast ebenso steil und gleichmässig wie jene. Das einzige, was sie von der gesunden Inspirationskurve, abgesehen von dem kleinen Inspirationsvolumen unterscheidet, ist, dass sie nicht direkt und scharf in den horizontalen Schenkel der maximalsten Inspirationsstellung oder direkt in den Exspirationsschenkel übergeht, sondern dass sie ganz am Ende einen leicht geschwungenen Bogen beschreibt. Bei schwereren Fällen, wie sie Kurve 3a u. b darstellt, ist aber auch eine Herabsetzung der inspiratorischen Luftgeschwindigkeit zu sehen. Die Kurve steigt nicht so steil an, wie die Kurve der vertieften Inspiration des Normalen.

Während wir endlich beim Gesunden eine Verschiebung der Mittellage bei Übergang von vertiefter Atmung in ruhige Atmung nicht konstatieren konnten, sehen wir hier im Gegensatze zur Kurve des Gesunden bei Übergang in ruhige Atmung eine geringe Erhöhung der Mittellage eintreten, was auf der Kurve sich dadurch zu erkennen gibt, dass die Fusspunkte der Exspiration bei ruhiger Atmung nach vertiefter Atmung etwas höher gerückt sind als vor derselben.

Was zeigen uns nun diese Kurven? Der Emphysematiker braucht zur maximalsten Exspiration bedeutend längere Zeit als der Gesunde und zwar kann man sagen gerade die vierfache Zeit als dieser, trotzdem er nur ungefähr die Hälfte des Exspirationsvolumens zu exspirieren hat, das der Gesunde ausatmet. Die Exspiration des Emphysematikers zieht sich langsam, allmählich und gleichmässig hin bis zu

ihrem Endpunkte, während der Gesunde gleich im Anfang der Exspiration das grösstmögliche Luftquantum auszupressen vermag und im übrigen Teil der Exspiration nur noch ein verschwindend kleiner Bruchteil von Exspirationsluft zu exspirieren ihm übrig bleibt. Die Inspirationskurve des Emphysematikers weicht im grossen und ganzen nicht viel von der des Gesunden ab, sie verläuft mit derselben Steilheit und Gleichmässigkeit wie beim Gesunden.

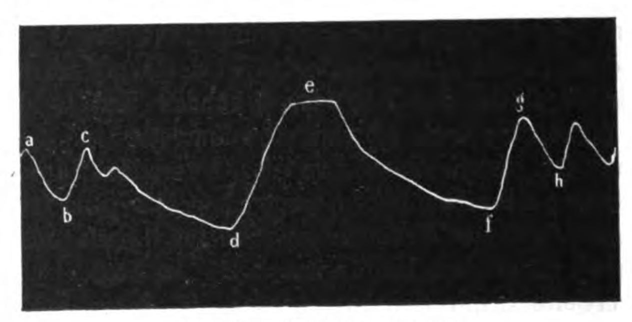


Fig. 3a. Emphysem-Kurve.

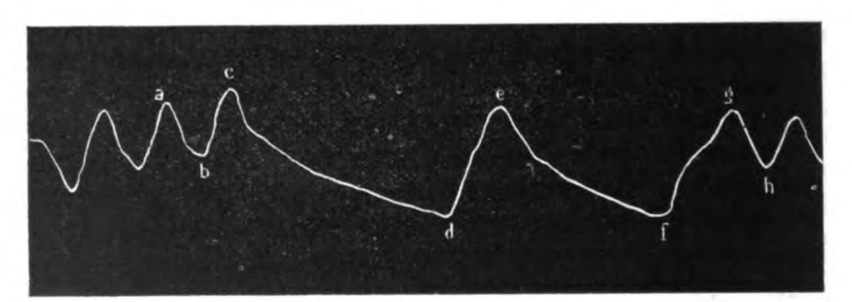


Fig. 3b. Emphysem-Kurve.

Entsprechend der oben als Beispiel angeführten Emphysemkurve verhalten sich auch mehr oder weniger die Kurven, die ich von andern Emphysematikern erhalten habe. Wenn sie auch im Einzelnen nicht vollständig miteinander übereinstimmen, so weisen doch alle neben der geringeren Vitalkapazität die gleichmässig verlängerte Exspirationskurve als das Charakteristische auf. Die Länge derselben, der Grad der Abflachung und ihre Höhe wird in erster Linie bedingt durch die Schwere des Krankheitsbildes.

Ich habe verschiedentlich Gelegenheit gehabt, bei ein und demselben Emphysematiker auf der Höhe der Erkrankung, zur Zeit der Besserung und im Stadium der relativen Genesung Kurven aufzunehmen. Je nach dem Stadium der Erkrankung bot die Kurve ein mehr oder weniger charakteristisches Verhalten, liess es aber nie

vermissen. Die Exspirationskurve zeigte auf der Höhe der Erkrankung (Fig. 4) eine sehr ausgesprochene Abflachung, im Stadium der Besserung (Fig. 5) fällt der Anfangsteil derselben etwas steiler ab, um aber dann in eine langsam und ganz allmählich absteigende Linie auszulaufen. Im Stadium der relativen Genesung (Fig. 6) zeigt die Exspirationskurve in ihrem Gesamtteil einen etwas steileren Verlauf, ohne jedoch das Charakteristische der Emphysemkurve ganz einzubüssen. Während die Exspirationszeit in den drei Stadien nur um ein Geringes schwankt, ist andererseits ein deutlicher Unterschied in dem Exspirationsvolumen zu konstatieren. Auf der Höhe der Erkrankung exspiriert der Emphysematiker ein ganz bedeutend geringeres Luftvolumen als im Zustande der Besserung oder gar der Genesung. Z. B. war der eine von mir untersuchte Emphysematiker auf der Höhe der Erkrankung nur imstande, maximal 750 ccm zu exspirieren, nach der Genesung brachte er es bis auf das doppelte Exspirationsvolumen, bis 1500 ccm. Die Exspirationszeit nahm dabei nur um ein Geringes zu.

Fast keinen Unterschied im Verlaufe zeigt der Inspirationsteil der Kurven in den einzelnen Erkrankungsstadien, nur die Höhe derselben ist verschieden und zwar kann man sagen, dass die Inspirationskurve um so höher ansteigt, je besser der Gesundheitszustand des Patienten ist. Die Höhe der Inspirationskurve ist also ungefähr proportional der Schwere der Erkrankung.

Einen gewissen Einfluss übt auf den Verlauf der Exspirationskurve der körperliche Zustand des Patienten aus. Kräftiger gebaute Individuen, mit stärkerer Ausbildung der Bauch- und Thoraxmuskulatur bringen eine verhältnismässig steilere Exspirationskurve zustande, als schwächliche und in ihrem Ernährungszustand reduzierte Versuchspersonen. Aus diesem Grunde sieht man auch bei normalen Frauen im allgemeinen einen weniger steilen Verlauf der Exspirationskurve als bei Männern. Ohnehin bei Männern stärker ausgebildet wie bei Frauen, pflegt die Bauchmuskulatur bei diesen durch mehrfache Geburten meist in stärkerem Grade geschwächt zu sein. Die Bauchpresse kann also bei den meisten Frauen nicht mit der Intensität in Kraft treten und durch Erhöhung des intraabdominellen Druckes das Zwerchfell in die Höhe treiben, wie es bei Angehörigen des männlichen Geschlechtes möglich ist.

Die Inspirationskurve zeigt in ihrem Verlaufe bei allen von mir untersuchten Individuen noch weniger Schwankungen als die Exspirationskurve. Sie verläuft vom Ende der Exspiration an steil und schroff in die Höhe. Die Inspirationszeit schwankt etwas bei den einzelnen Individuen. Bei dem einen ist sie etwas länger oder kürzer als bei dem andern, doch ist der Unterschied so gering, dass er unberücksichtigt bleiben kann.

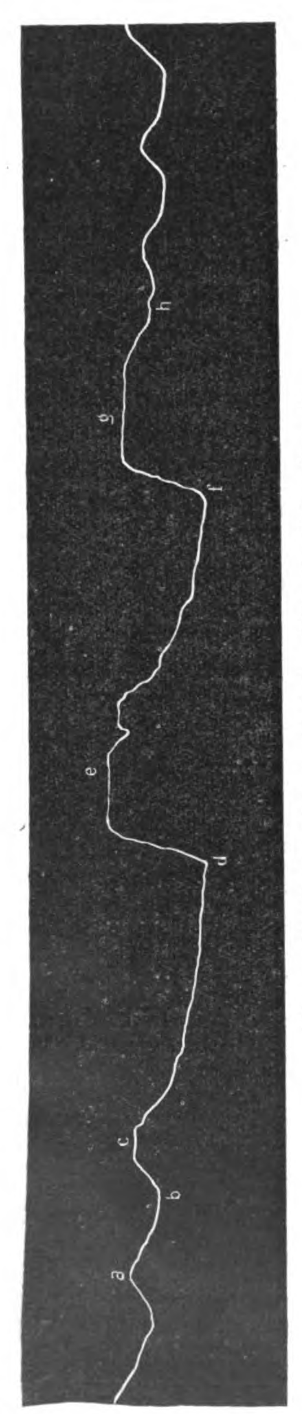


Fig. 4. Emphysem-Kurve. (Auf der Höhe der Erkrankung.)

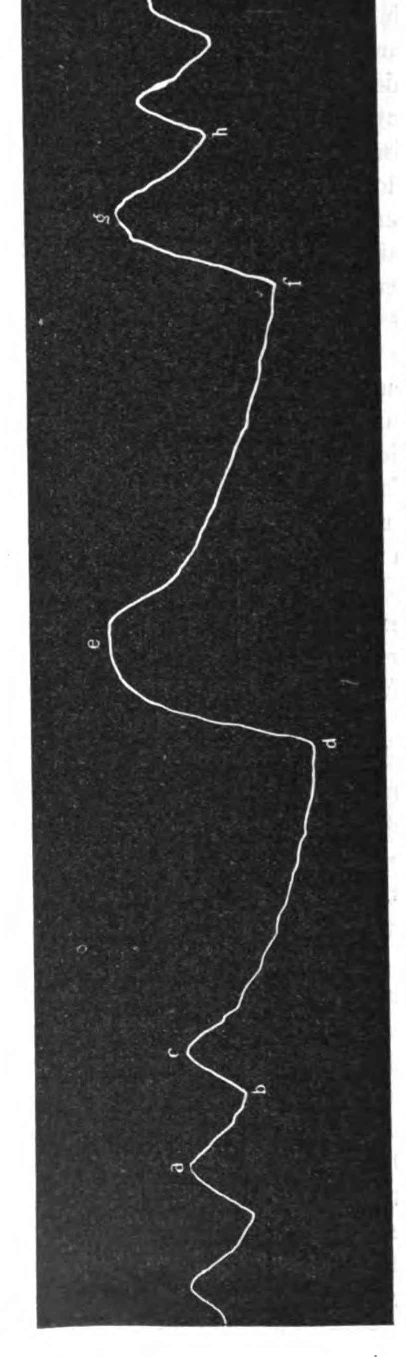


Fig. 5. Emphysem-Kurve. (Im Zustande der Besserung.)

Aus unseren Kurven ist weiter ersichtlich, dass der Emphysematiker bei tiefster Atmung nicht imstande ist, das maximal inspirierte Luftquantum vollständig zu exspirieren. Das kann man daran ersehen, dass der tiefste Punkt der zweiten maximalen Exspiration höher liegt, als der der ersten maximalen Exspiration. Es bleibt in der Lunge von der eingeatmeten Luftmenge ein Teil zurück, dadurch kommt es wieder zu einer stärkeren Füllung derselben. Die Lungenblähung wird eine stärkere und zwar nimmt dieselbe mit jedem vertieften Atemzuge zu. Dadurch kommt es auch, an der Kurve ist dies deutlich zu erkennen, dass nach der vertieften Atmung die Mittellage eine höhere wird. Die Fusspunkte der normalen Exspiration liegen nach der vertieften Atmung höher, als vor derselben.

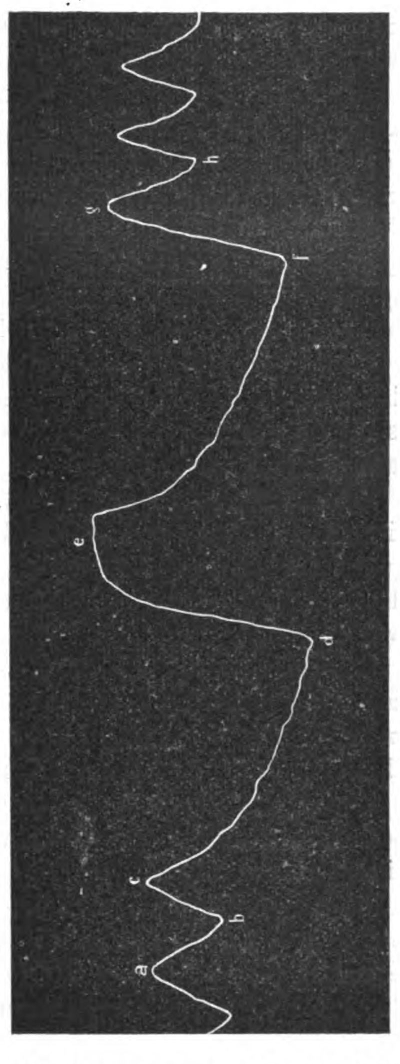


Fig. 6. Emphysem-Kurve. (Im Zustande der Genesung.)

Aus der Betrachtung unserer Kurven geht also hervor, dass bei dem Emphysematiker, neben einer mehr weniger beträchtlichen Reduzierung der Vitalkapazität eine Exspirationsbehinderung vorliegt, während die Inspiration fast nicht gestört ist. Das Wesentliche beim Emphysem ist also die Exspirationsbehinderung.

Man kann die gleich geringe Vitalkapazität von 1,5 bis 2 Liter antreffen bei Gesunden, Knaben z. B., oder bei Erwachsenen mit künstlichem Pneumothorax; wir finden dabei aber keine Spur einer Verzögerung der Ausatmungsgeschwindigkeit.

Es geht deshalb auch nicht an, die von Volhard beschriebene Herabsetzung der Exspirationsgeschwindigkeit, die Unfähigkeit des

Emphysematikers einen kräftigen Luftstoss zu erzeugen, auf die Herabsetzung der Vitalkapazität zu schieben. Sehr schön lässt sich das mit einer ebenfalls von Volhard angegebenen Versuchsanordnung demonstrieren.

Lässt man in ein auf beiden Seiten offenes Glasrohr, in dessen Mitte ein senkrecht stehendes Manometer angebracht ist, das in das Lumen des Glasrohres hineinreicht, Emphysematiker und Gesunde maximal in- und exspirieren, so kann man die Stärke des jeweils erzeugten maximal positiven und negativen Seitendruckes an dem angebrachtem Manometer ablesen. Es zeigt sich nun, dass der Manometerausschlag beim Emphysematiker ein weitaus geringerer ist als beim Gesunden, auch wenn man Kontrollpersonen wählt mit der Vitalkapazität des Emphysematikers. Während der Emphysematiker bei der maximalen Exspiration entweder gar keinen, oder doch nur einen ganz minimalen Manometerausschag erzielt, bringt es die gesunde Versuchsperson, die ungefähr dieselbe Vitalkapazität besitzt, zu einem Manometerausschlag bis zu 5 und noch mehr Teilstrichen. Dadurch ist bewiesen, dass die verlangsamte Exspiration sicher nicht von der Kleinheit der Vitalkapazität abhängt.

Aus unseren Emphysemkurven, die ich von ein und demselben Individuum, in den verschiedenen Krankheitsphasen gewonnen habe, ist weiter zu ersehen, dass dieses Exspirationshindernis im Laufe von verhältnismässig ganz kurzer Zeit einer Steigerung bzw. einer Abschwächung fähig sein muss, denn es ist aus dem Verlaufe der Exspirationskurven ersichtlich, dass das Exspirationshindernis auf der Höhe der Krankheit ein weit stärkeres war als im Stadium der Genesung. Wollte man aber nicht annehmen, dass eine beträchtliche, in kurzer Zeit wieder vorübergehende Steigerung eines bestehenden Exspirationshindernisses möglich ist, so müsste man nach den Kurven unbedingt annehmen, dass zu dem bestehenden Hindernis noch ein zweites getreten ist.

Betrachten wir nun im Hinblick auf diese Erwägungen die einzelnen Emphysemtheorien auf ihre Berechtigung. Die Bohrsche Zweckmässigkeitstheorie wurde, wie bereits erwähnt, durch die Tendelooschen Kapazitäts- und Dehnungsversuche erfolgreich widerlegt. An ihre Stelle setzte Tendeloo die Theorie von der elastischen Nachwirkung. Steht nun diese Theorie im Einklang mit den Resultaten, die ich aus unseren Kurven gewonnen habe? Ich glaube dieses verneinen zu müssen, denn es ist doch nicht anzunehmen, dass diese elastische Nachwirkung einer vorübergehenden Steigerung fähig ist. Eher muss man annehmen, dass zu diesem bestehenden Exspirationshindernis noch ein zweites Hindernis, beispielsweise eine akute Bron-



chitis mit ihrer entzündlichen Schwellung der Schleimhaut getreten ist, die dann zusammen mit der Abweichung eine verstärkte Exspirationsbehinderung hervorruft. Diesem Zustande entspräche die Emphysemkurve auf der Höhe der Erkrankung. Fällt dann nach einiger Zeit das zweite Hindernis weg, heilt nach einiger Zeit die akute Bronchitis aus, so nimmt die Exspirationsbehinderung wieder ihren früheren Grad an und wir erhalten dann eine Kurve, wie ich sie bei dem Emphysematiker im Zustande der Genesung beschreiben konnte. Genau dieselben Erwägungen gelten für die Theorien, wie sie Hofbauer und Freund aufgestellt haben. Auch bei ihnen ist es ganz unplausibel, eine vorübergehende Steigerung der Exspirationsbehinderung, ohne Hinzutreten eines neuen Exspirationshindernisses anzunehmen. Auf der Höhe der Erkrankung müsste sich dann die Exspirationsbehinderung aus zwei Komponenten zusammensetzen, erstens aus einer allmählich sich ausbildenden, chronisch bestehenden und sich nicht wieder zurückbildenden Exspirationsbehinderung und zweitens aus einem akut einsetzenden und ebenso rasch wieder verschwindenden zweiten Faktor, wie er z. B. die akute Bronchitis darstellt. Die Heranziehung von mehreren Ursachen zur Erklärung eines einheitlichen Krankheitsbildes stösst stets mit Recht auf Misstrauen. Jedenfalls dürfte eine Auffassung, die eine einheitliche Ursache im ausreichenden Masse wahrscheinlich zu machen vermag, den Vorzug verdienen.

Volhard hat schon 1908 angeführt, dass das Exspirationshindernis beim Emphysem auf einer generellen Stenose der kleinen Bronchien beruhen müsse.

Damals glaubte er, dass der von fast allen Autoren angenommene Nachlass der Federkraft, der Spannkraft des Lungengewebes, die Ursache der Stenose sei.

Die Untersuchungen Bönnigers an Leichenlungen, die Volhard wiederholt und bestätigt hat, haben aber gezeigt, dass die Emphysemlunge nicht in einem Zustande verringerter Spannung sich befindet, sondern im Gegenteile in einem Zustande erhöhter Spannung.

Danach muss man annehmen, dass die generelle Stenose der kleinen Bronchien nicht durch Elastizitätsverlust, sondern durch bronchitische Veränderungen bedingt ist.

Eine Bronchitis der kleinen Bronchien muss durch Schleimhautschwellung und vor allem durch Absonderung eines zähflüssigen Sekretes zu einer vermehrten Reibung und starken Erschwerung des Austrittes der Luft aus den Lungen führen, während diese bronchitische Stenose bei der Einatmung durch den inspiratorischen Zug aufgehoben oder doch stark vermindert wird.



Verschlimmerung der Bronchiolitis führt zu einer Verstärkung, Besserung der bei Emphysem wohl nie ganz ausheilenden Bronchiolitis zu einer Verminderung der Stenose.

Für die Richtigkeit dieser Emphysemtheorie spricht auch der Umstand, dass die Mehrzahl der Patienten anamnestisch angeben können, dass die bronchitischen Beschwerden mindestens soweit zurückreichen, als sie unter Atembeschwerden zu leiden hatten. Auch die von mir untersuchten Emphysematiker gaben zum allergrössten Teile an, dass ihre Krankheit mit bronchitischen Beschwerden eingesetzt, und dass sich dann erst nach und nach die Atembeschwerden entwickelt hätten.

Zusammenfassung: Das Wesentliche des Emphysems besteht nicht sowohl in einer Herabsetzung der Vitalkapazität als in einer Herabsetzung der Exspirationsgeschwindigkeit. Die Ursache dieses erschwerten Luftaustrittes im Exspirium muss in einer vermehrten Reibung der Luft im Exspirium gesucht werden und deren Ursache in einer funktionellen Stenose der kleinsten Bronchien, hervorgerufen durch das Sekret einer chronischen Bronchiolitis.

Ich gestatte mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Volhard, für die Anregung zu vorliegender Arbeit, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben, verbindlichst zu danken.

Ferner bin ich Herrn Oberarzt Dr. Keller für freundlich erteilte Ratschläge und für die Durchsicht vorliegender Arbeit zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Aron, E., Zur Mechanik des Lungenemphysems und der Bronchiektasien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 64. H. 1 u. 2.
2. Becker, E., Führt die funktionelle Beanspruchung der Lungen beim Spielen von Blasinstrumenten zu Ephysem. Diese Beiträge XIX. Heft 2.
3. Bittorf, A., und J. Forschbach, Untersuchungen über die Lungenfüllung bei Krankheiten. Zeitschr. f. inn. Med. Bd. 70.
4. Bönniger, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Kongr. f. inn. Med. 1908.
5. Derselbe, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. V.
6. Derselbe Ätiologie des Lungenemphysems. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909.



7. Bohr, Die funktionelle Änderung in der Mittellage und Vitalkapizität der Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88.
8. Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1907.
9. Bruns, O., Zur Frage der Entstehung des Lungenemphysems. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1907.
10. Derselbe, Nachweis, Entstehung und Bedeutung der temporären Lungenblähung. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. 7. 1909.
11. Derselbe, Emphysem und Emphysembehandlung. Vortr. i. ärztl. Ver. zu Marburg. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1910.
12. Derselbe, Zur Pathologie und Therapie des Emphysems. Jahreskurs für ärztl. Fortbildg. H. 2. 1911.
13. Derselbe, Die künstlichen Luftdruckerniedrigungen über den Lungen, Methode zur Förderung der Blutzirkulation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42. 1910.
14. Derselbe, Die Bedeutung der spirometrischen Untersuchung von Emphysematikern und Herzkranken. Med. Klin. 1910.
15. Denis, G. Zesas, Zur Pathologie und chirurgischen Therapie des alveolären Lungenemphysems. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 103.
16. Durig, Über die Grösse der Residualluft. Zeitschr. f. Physiol. Bd. 17. 1903.
17. Einthoven, Über die Wirkung der Bronchialmuskeln. Pflügers Arch. f. Physiol. 1892.
18. Eppinger und Schauenstein, Entstehung des Lungenemphysems. Ergebn. der allgem. Pathol. und pathol. Anat. 1904.
19. Freund, W. A., Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Berl. klin. Wochenschr. 1901.
20. Derselbe, Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten, insbesondere auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Emphysems. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. 1906. Bd. 3.
21. Derselbe, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise und des alveolären Emphysems durch operative Mobilisation des in der oberen Apertur stenosierten und des starr dilatierten Thorax. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.
22. Derselbe, Über die Beziehungen gewisser geheilter Lungenphthisen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33. 1902.
23. Derselbe, Bemerkungen zu dem Artikel Hofbauers. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. 4. 1907.
24. Freund, W. A., Über Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Thorax bei Emphysem. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 27.
25. Gollugow, Zur Ätiologie des Lungenemphysems. Dtsch. med. Wochenschr. 40, 41. 1903.
26. Grober, Lungenabszess, Lungenemphysem, Lungenatelektasen, Lungengangrän, Lungeninfarkt, Lungenödem, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl.
26a. Hasselbalch, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93.
27. Hofbauer, L., Zur Frage nach Entstehung der Lungenblähung. Dtsch. med. Wochenschr. 1008.
28. Derselbe, Störung der äusseren Atmung. Ergebn. d. inn. Med. 1909. Bd. 4.
29. Derselbe, Herzmuskelkraft und Kreislauf. Wien. klin. Wochenschr. 1907.
30. Derselbe, Zur Emphysemfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1905.
31. Derselbe, Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten. Zeitschrift f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. 4. 1907.



32. Hofmann, Emphysem und Atelektase. Notnagels Handb. 14.
33. Jamin, Fr., Die Behandlung des Lungenemphysems. Dtsch. med. Wochenschrift 1911. Nr 26.
34. Jungmann, Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhange primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1909. Bd. 3.
35. Liebermeister, Studien über die Atemmechanik bei plötzlich auftretender Lungenstenose. Dtsch. med. Wochenschr. 1908.
36. Loeschke, Über Wechselbeziehungen zwischen Lungen und Thorax bei Emphysem. Dtsch. med Wochenschr. Nr. 20. 1911.
37. Moritz, Über orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Münch. med. Wochenschr. 1902.
38. Morawitz und Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege, gasanalytische Untersuchungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97.
39. Paessler und Seidel, Beitrag zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 37.
40. Prettin und Leibkind, Kann durch Glasblasen ein Lungenemphysem erzeugt werden? Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 6.
41. Fischer, Ist Lungenblähung die Folge des Spielens von Blasinstrumenten? Münch. med. Wochenschr. 1902.
42. Rubow, Untersuchung über die Atmung bei Herzkranken. Arch. f. klin. Med. 1908.
43. Schall, Experimentelle Beiträge zur Entstehung des Lungenemphysems. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. 1910.
44. Seefeldt, Der Stand des Zwerchfelles bei Gesunden und Emphysematikern. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1910.
45. Satis, v., Zur Bedeutung der Rippengelenke bei Lungenemphysem und Lungentuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. IV. H. 3. 1910.
46. Siebeck, Über die Beeinflussung der Atemmechanik durch krankhafte Zustände des Respirations- und des Kreislaufapparates. Dtsch. Arch für klin. Medizin.
47. Derselbe, Dyspnoe durch Stenose der Luftwege, Einstellung der Mittellage. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97. 1909.
48. Strauch, Über die vitale Mittellage der Lungen bei Tuberkulose und Emphysem. Dissertationsarbeit.
49. Stieta, Über die chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem. Münch. med. Wochenschr. 1907.
50. Tendeloo, Lungendehnung und Lungenemphysem. Ergebn. d. inn. Med. 1910.
51. Derselbe, Verhandlung deutscher Naturforscher. Teil I. 1907.
52. Volhard, Diskussionsbemerkung zu Bönnigers Vortrag zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Kongr. f. inn. Med. 1908.
53. Zinn, W., Lungenemphysem. Dtsch. Klin. Bd. 4.



Aus der medizinischen Klinik der städtischen Krankenanstalten in Mannheim (Direktor: Dr. Volhard).

Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax.

Von

Dr. Keller, Oberarzt.

Wenn auch nach einer erst ca. zweijährigen Anwendung des Stickstoff-Pneumothoraxverfahrens bei Lungenkranken es noch nicht möglich ist, die Erfolge, besonders bezüglich ihrer Dauer, abschliessend zu werten, so möchten wir es uns doch nicht versagen, einen Bericht über unsere Resultate und Erfahrungen auf diesem Gebiete bereits jetzt zu erstatten. Insbesondere sehen wir uns deshalb dazu veranlasst, weil wir doch schon einige Erfolge zu verzeichnen haben, insofern als Kranke, die nach ärztlichem Ermessen ohne Pneumothoraxbehandlung ihrem Leiden zweifellos bereits erlegen wären, sich dank dieser Behandlung heute noch eines mehr oder minder guten Wohlbefindens erfreuen. Ferner halten wir es für unumgänglich nötig, dass eine möglichst grosse Zahl von nach dieser Methode behandelten Fällen der Kenntnis der Allgemeinheit zugänglich gemacht wird. Hierdurch kann die Überzeugung von der Brauchbarkeit des Verfahrens in medizinischen Kreisen nur befestigt und ihm immer mehr Anhänger gewonnen werden, zu Nutz und Frommen einer doch immerhin nicht ganz unbeträchtlichen Zahl von Kranken, die vordem vergeblich Heilung oder Linderung ihres Leidens von der ärztlichen Kunst erhofften. Andererseits gilt es auch, alle die Fälle darzulegen, in welchen der Erfolg ausblieb, um denen, die geneigt sind, sich der Pneumothoraxtherapie zuzuwenden, Gelegenheit zu geben, aus den Misserfolgen ihrer Vorgänger zu lernen und solche selbst nach Möglichkeit zu vermeiden. Misserfolge sind natürlich auch uns nicht erspart geblieben. Sie waren wohl meist begründet in der Schwierigkeit der Beurteilung der zahlreichen, in Betracht kommenden Verhältnisse, in der Schwierigkeit



der Indikationsstellung. Eine grössere Erfahrung auf dem in Frage stehenden Gebiete wird sie, zum Teil wenigstens, vermeiden lehren. Auch hierzu hoffen wir einen Beitrag liefern zu können.

Im ganzen haben wir 40 Kranke der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax unterzogen. In 25 Fällen gelang es, einen Pneumothorax zu erzielen, der einen vollständigen oder beinahe vollständigen Kollaps der Lunge gewährleistete. 9 mal war dies nicht der Fall. Die Zahl der missglückten Versuche, wobei es überhaupt nicht gelang, Stickstoff in die Pleurahöhle hineinzubringen, beläuft sich auf 6.

Das Hauptkontingent der Fälle (35) stellte die Lungentuberkulose, der Rest der Kranken litt an Bronchiektasen (4) resp. Lungenabszess (1).

Bevor ich eine Skizzierung der Fälle an Hand der Krankengeschichten gebe, muss ich einige allgemeine diesbezügliche Bemerkungen vorausschicken.

Was den Auszug der Krankengeschichten anlangt, so ist sowohl in der Anamnese, wie im Befunde breiterer Raum nur dem gegeben, was in direkter Beziehung zur in Frage stehenden Lungenkrankheit steht, wobei natürlich die eventuellen tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe inbegriffen sind. Über die Operation selbst und über die Methode ziehen wir vor, im Zusammenhang weiter unten zu reden, um in den Krankengeschichten die allzu häufigen Wiederholungen zu vermeiden. Die Stelle der Inzision ist jedesmal angegeben. Die Wahl derselben hängt von prinzipiellen Erwägungen ab, deren Erörterung auch erst später Rechnung getragen werden soll.

In Übereinstimmung mit allen Autoren, die sich mit diesem Gegenstand befasst haben, sind auch wir der Ansicht, dass für die Beurteilung des einmal angelegten Pneumothorax die Röntgendurchleuchtung von unentbehrlichem Werte ist. Sie ist allein imstande, über die Lokalisation und Ausdehnung des Pneumothorax exakt Auskunft zu geben. Ich beschränke mich daher bei der Beschreibung des Verlaufs der Behandlung in der Hauptsache auf die Angabe des Röntgenbefundes, ohne dabei aber die Bedeutung einer Reihe klinischer Erscheinungen zu verkennen. Perkutorische und auskultatorische Phänomene, soweit sie für den Nachweis des Vorhandenseins oder als Anhaltspunkt für die Lokalisation und Ausdehnung des Pneumothorax in Betracht kämen, sind demgemäss als überflüssig fortgelassen.

Die Beurteilung des Behandlungsresultates gründet sich im wesentlichen auf das Verhalten der Temperatur, des Auswurfs, des Körpergewichtes und des Allgemeinbefindens.



I. Gruppe: 6 Fälle, in denen ein Pneumothorax nicht zu erzielen war.

Fall 1: M., Cornelius, 24 Jahre alt, Matrose.

Anamnese: Pat., der aus gesunder Familie stammt, leidet seit längerer Zeit an trockenem Husten. 8 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus Auftreten von Bluthusten, der noch jetzt besteht.

Befund: Ausgebreitete Tuberkulose der rechten Lunge mit Kavernenbildung. Der Oberlappen in ganzer Ausdehnung, die unteren Lungenpartien zum grossen Teil ergriffen. Linke Seite physikalisch o. B. Röntgenologisch nicht sehr zahlreiche, kleine Schattenfleckchen in der Umgebung des Hilus. Bei der Durchleuchtung erweisen sich beide Zwerchfelle gleichmässig gerundet, ihre Exkursionen sind beiderseits gleich und ausgiebig. Perkutorisch beträgt die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen beiderseits vorne wie hinten in- und exspiratorisch je mehrere Zentimeter.

Zweimaliger Versuch, einen Pneumothorax anzulegen, verlief wegen völliger Verlötung der Pleura ergebnislos. Die Inzisionsstelle war bei dem ersten Versuch der V. Interkostalraum aussen, bei dem zweiten der VIII. Interkostalraum hinten. Beide Operationen gingen glatt von statten, die Wunden heilten ohne Störung. Der Krankheitsprozess nahm einen rapiden Verlauf und am 25. VII. 1910 verstarb der Patient.

Bei der Autopsie erwies sich die schwerkranke rechte Lunge als in ganzer Ausdehnung fest mit der Brustwand verwachsen.

Fall 2: Sch., Wilhelm, 43 Jahre alt, Fuhrmann.

Anamnese: Pat. hatte 1907 eine rechtsseitige Rippenfellentzündung. Seit 1908 leidet er an Luftbeschwerden, die in letzter Zeit erheblich zugenommen haben. Er klagt über Schmerzen auf der Brust, Atemnot, Husten und Auswurf.

Befund: Schwerer, sehr ausgebreiteter, tuberkulöser Prozess der rechten Lunge, geringer Spitzen- und Hilusbefund links. Die Rundung des Zwerchfells ist beiderseits ganz unregelmässig gestaltet und man sieht, besonders rechts, sehr zahlreiche, streifige Trübungen zu ihm hinziehen. Gute Exkursionsfähigkeit des Zwerchfelles bei der Durchleuchtung nachweisbar. Physikalisch sind die Lungengrenzen beiderseits vorne wie hinten inspiratorisch und exspiratorisch je um mehrere Zentimeter verschieblich. Zweimaliger Versuch, einen Pneumothorax anzulegen, misslingt wegen vollständiger Obliteration der Pleura.

Fall 3: H., Ida, 38 Jahre alt, Wirtsfrau, aus Mannheim.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet, der Mann ist gesund, ebenso 3 Kinder.

Vor 3 Jahren Rippenfellentzündung. Von Oktober 1909 an fühlte sich Pat. auffallend müde und matt, bald darauf verspürte sie Schmerzen in der rechten Brustseite, bekam Husten und Auswurf und bemerkte eine Abnahme des Körpergewichtes. Die genannten Erscheinungen traten allmählich in stärkerem Masse hervor, weshalb Pat. das Krankenhaus aufsuchte.

Status praesens vom 10. Mai 1910:

Schwer krank aussehende Frau, in sehr schlechtem Ernährungszustand. Deutliches Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte bei der Atmung. Über der linken Thoraxhälfte normaler Perkussions- und Auskultationsbefund. Rechts

vorne oben Schallabschwächung mit bruit de pot fêlé und Wintrichschem Schallwechsel. Unten seitlich absolute Dämpfung, desgleichen hinten unten bis herauf zur Mitte der Skapula, hinten oben Schallabschwächung mit Tympanie. Auskultatorisch vorn rechts oben amphorisches Atmen mit klingenden Rasselgeräuschen, desgleichen hinten oben. Über den unteren Lungenteilen abgeschwächte Atemgeräusche, daneben klein- und mittelblasiges Rasseln. Über der Dämpfung ist der Stimmfremitus erhalten. Die Lungenränder zeigen auf der rechten Seite weder in- noch exspiratorische Verschieblichkeit.

Herz: normal.

Abdomen, Extremitäten und Nervensystem o. B.

Urin enthält eine Spur Eiweiss.

Temperatur: 38,8°, Puls: 120, Körpergewicht: 51,5 kg.

Sputum gering, enthält reichlich Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Abgesehen von einigen Verbreiterungen der Lungenzeichnung ist die linke Seite frei von Veränderungen. Rechts diffuse Verschleierung des oberen Drittels des Lungenfeldes, innerhalb deren grössere und kleinere, scharfrandige Aufhellungsbezirke (Kavernen) zu erkennen sind. Die unteren zwei Drittel des rechten Lungenfeldes sind ganz intensiv und homogen abgeschattet. Im Röntgenschirm liess sich rechterseits der Stand des Zwerchfells nicht feststellen und konnte man deswegen nicht zu einem sicheren Urteil darüber kommen, ob das Zwerchfell beweglich war oder nicht.

Wegen des schweren Zustandes der Pat. und der Einseitigkeit des Prozesses schritt man zur sofortigen Anlegung eines Pneumothorax. Die Inzision wurde aussen im V. Interkostalraum gemacht. Bei weiterem Vordringen stiess man jedoch auf eine ganz derbe, schwartig verdickte Pleura, und es war nicht möglich, in einen freien Spalt hineinzukommen. Daraufhin wurde die Wunde geschlossen und am 18. V. nochmals ein Versuch gemacht, vom VII. Interkostalraum zwischen Wirbelsäule und hinterer Axillarlinie aus. Aber auch an dieser Stelle war es nicht möglich, einen freien Pleuraspalt zu finden; ebenso ergebnislos verlief ein Versuch, vorne vom III. Interkostalraum aus.

Das Befinden der Pat. verschlechterte sich von Tag zu Tag und am 2. VI. bereits trat der Exitus ein, nachdem sich an der Narbe des letzten Pneumothoraxversuches eine Fistel gebildet hatte, die permanent gelbgrünlichen Eiter entleerte und durch die bei der Atmung fortwährend Luft ein- und ausstrich. Ausserdem waren in den letzten Tagen auf der anfangs für gesund erachteten Seite Rasselgeräusche festgestellt worden.

Aus dem Sektionsbefund hebe ich nur hervor, dass die rechte Lunge überaus fest mit der Rippenpleura verwachsen war und sich nur mit dieser zusammen aus der Brusthöhle lösen liess. Die erwähnte Fistel führte direkt in eine Kaverne hinein. In der linken Lunge fand sich eine grosse Zahl zerstreuter, kleiner und auch schon etwas grösserer Knötchen. Was die rechte Seite anlangt, so wurde der klinische Befund (Infiltration der ganzen Seite mit zahlreichen Kavernen im Oberlappen) bestätigt.

Fall 4: K., Anna, 17 Jahre alt, aus Mettersheim.

Anamnese: Ausser bei dem Grossvater, der an Lungenschwindsucht starb, ist keine tuberkulöse Krankheit in der Familie vorgekommen. Pat. war selbst stets gesund bis Pfingsten 1909. Damals trat etwas Husten mit wenig Auswurf auf, Fieber wurde nicht beobachtet, bald jedoch stellten sich Nachtschweisse ein. Juni 1909 3 Tage lang Blutspucken. Von August ab 6 wöchige



Kur in Badenweiler, 10 Pfund Gewichtszunahme und sehr gutes Wohlbefinden. Anfangs Januar stellte sich links eine Rippenfellentzündung ein, an der Pat. 9 Wochen darniederlag mit hohem Fieber, viel Husten, aber wenig Auswurf. Zur weiteren Erholung suchte Pat. eine Lungenheilstätte auf, woselbst sie bis zum 18. VI. 1910 verblieb. Am gleichen Tage kam sie zur Aufnahme ins Krankenhaus. In der letzten Zeit ihres Heilstättenaufenthaltes soll sie täglich bis 39° gefiebert haben.

Der objektive Befund ergab eine allerschwerste Phthise beider Seiten. Auf der rechten Seite war im Röntgenbilde zwar kaum ein kleiner nicht erkrankter Bezirk zu erkennen, doch erschien die linke Seite noch bei weitem stärker erkrankt. Das Sputum war zwar nicht sehr reichlich, enthielt aber Tuberkelbazillen in Massen und elastische Fasern. Der Urin enthielt eine Spur Albumen.

Obgleich die Lungenränder perkutorisch sich als vollständig fixiert erwiesen und auch bei der Röntgendurchleuchtung sich weder am rechten noch am linken Zwerchfell eine bemerkenswerte Exkursion erkennen liess, wurde auf das inständige Drängen der Angehörigen am 23. VI. der Versuch gemacht, aussen vom IV. Interkostalraum aus einen linksseitigen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Die Pleura erwies sich als verwachsen, jedoch waren die Verwachsungen nicht sehr solide, sondern ziemlich gut dehnbar. Die Lunge sank etwas zurück und es entstand eine kleinapfelgrosse Höhle. Es konnten aber nur 100 ccm Stickstoff eingeführt werden.

Im Röntgenbilde war danach eine ganz kleine Luftblase mit Deutlichkeit zu erkennen. Bei der folgenden in Aussicht genommenen Nachfüllung gelang es nicht, diese Luftblase wieder zu finden. Am 2. Tage nach Anlegung des Pneumothorax konnte jedoch eine etwas reichlichere Stickstoffmenge in die Pleura eingeführt werden. Das danach angefertigte Röntgenbild zeigte aber keine Vergrösserung der Luftblase. Einige weitere Füllungen bewirkten ebensowenig eine röntgenologisch nachweisbare Vergrösserung des Pneumothorax. Ferner fiel auf, dass an dem Atemgeräusch der linken Seite absolut keine Änderungen zu bemerken waren. Bei einer genauen Untersuchung der Pat. liess sich eine mässige Auftreibung des Leibes feststellen. Die Oberbauchgegend gab sehr tief tympanitischen Schall und die Leberdämpfung war geschwunden. Im Röntgenbilde sah man deutlich das linke Zwerchfell durch eine Luftansammlung bis zur Höhe der 8., das rechte bis zur Höhe der 7. Rippe emporgedrängt. Rechts befand sich zwischen Zwerchfell und oberem Leberrande eine 8 cm breite, helle (luftgefüllte) Partie. Irgendwelche Beschwerden verspürte die Pat. von der Stickstoffansammlung nicht. Die Auftreibung des Leibes ging schon nach wenigen Tagen erheblich zurück und die Existenz einer Luftansammlung konnte schon bald nicht mehr ohne Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens erwiesen werden. Am 21. VII. wurde nochmals versucht, von einer anderen Stelle aus (vorne II. Interkostalraum) einen Pneumothorax anzulegen, die Pleurablätter zeigten sich jedoch hier ganz fest verlötet. Von weiteren Versuchen wurde dann Abstand genommen, zumal bei der Pat. der Exitus in ganz kurzer Zeit zu erwarten schien.

Der Auswurf hatte sich in den letzten Wochen bis auf ganz aussergewöhnliche Mengen vermehrt, das Fieber stieg täglich bis über 39° an, der Puls bis über 150. Ferner hatte sich bei der Pat. eine sehr schwere Nephritis mit 40 ‰ Albumen entwickelt. Sie wurde in den ersten Tagen des August nach Hause entlassen und starb wenige Tage nach der Entlassung.



Fall 5: Frau E., E., 30 Jahre alt.

Anamnese: Vater gesund, ebenso 5 Geschwister. Mutter starb an Herzleiden. 2 gesunde Kinder, 2 Aborte. Pat. hatte als Kind Masern, sonst nie krank gewesen, bis zum März 1910. Damals trat Husten mit Auswurf, Brustschmerzen mit Atemnot und Fieber auf. Zuerst wurde Pat. zu Hause behandelt, dann suchte sie ein Krankenhaus auf, woselbst sie 3 Wochen verblieb. Während des Krankenhausaufenthaltes stellten sich starke Nachtschweisse ein. Seit Beginn der Krankheit besteht zeitweise Heiserkeit. Am 3. XI. 1910 wurde sie zwecks Anlegung eines künstlichen Pneumothorax der Direktorialabteilung des Mannheimer Krankenhauses überwiesen.

Status praesens vom 3. XI. 1910:

Kräftig gebaute Pat. in gutem Ernährungszustand. Mässige Blässe der Haut. Hämoglobin 65%.

Breiter, gut gewölbter Thorax, kein Nachschleppen. Über der rechten Lunge, vorne bis zur 2. Rippe, stark abgeschwächter Schall, hinten Schallverkürzung bis zur Spina scapulae. Atemgeräusch rechts oben im Inspirium verschärft, im Exspirium bronchial, vorne bis zur III. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae. Weiter abwärts nimmt die Verschärfung des Atemgeräusches ab und ist untermischt mit reichlichem Knacken und mittelblasigem Rasseln. Unten rechts Giemen. Über der linken Spitze vereinzelte Rhonchi, im übrigen reines Vesikuläratmen. Am rechten Stimmband zwei kleine, rundliche Anschwellungen, keine Injektion.

Im reichlichen Auswurf (bis über 170 ccm) massenhaft Tuberkelbazillen.

Temperatur: 37,8°, Puls: um 100, Körpergewicht: 71,5 kg. Allgemeinbefinden leidlich gut.

Zweimaliger Versuch, einen künstlichen Pneumothorax anzulegen, misslingt wegen völliger Obliteration der Pleurablätter.

Fall 6: M., J., 24 Jahre alt, Student, aus Wilna.

Anamnese: Pat., der schon als Kind eine Pleuritis durchgemacht hat, leidet seit ca. 6 Jahren an Husten mit Auswurf, der angeblich von einer Lungenentzündung zurückgeblieben war. Schon damals wurde eine tuberkulöse Affektion der Lunge festgestellt. Seitdem fast ununterbrochen Aufenthalt in den verschiedensten Sanatorien und Luftkurorten. Zeitweise war Pat. vollständig beschwerdefrei, dann traten wieder Husten mit Auswurf, Bluthusten, Fieber etc. auf und hielten wechselnd lange Zeit an.

Seit 2 Monaten hohes Fieber, stärker werdender Husten mit sehr reichlichem Auswurf, heftige Schweissausbrüche, bedeutende Gewichtsabnahme. Pat. fühlt sich sehr schwach und schläft sehr viel.

Befund: Schwerer, infiltrativ-kavernöser Prozess der ganzen rechten Lunge. Links physikalisch relativ wenig nachweisbar, im Röntgenbilde ist aber eine ziemlich dichte, am Hilus ziemlich grobe, in den peripheren Lungenpartien zärtere Fleckung zu erkennen. Die Rundung des rechten Zwerchfells ist deutlich an einer Stelle unterbrochen. Bei der Durchleuchtung zeigt sich, dass es fast völlig stillsteht, perkutorisch war keine Verschieblichkeit nachweisbar.

Vergeblicher Versuch, einen Pneumothorax anzulegen.

Die Pleura erweist sich als fest verwachsen und in eine ganz derbe Haut umgewandelt.



II. Gruppe: 9 Fälle, in denen es nicht gelang, einen wirksamen Lungenkollaps zu erzielen und die Behandlung nicht durchgeführt werden konnte.

Fall 7: H., Kätchen, Dm. aus Bretten, 18 Jahre alt.

Anamnese: In der Familie keine Lungenkrankheiten vorgekommen. Pat. selbst ist nie krank gewesen. 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus erkrankte sie ganz plötzlich mit hohem Fieber und Husten. Zugleich stellten sich heftige Schmerzen im Rücken ein. Erst seit einigen Tagen wirft Pat. aus.

Status praesens vom 2. V. 1910:

Blasses, leidlich genährtes Mädchen. Zu beiden Seiten des Halses einzelne geschwollene Drüsen.

Thorax ziemlich flach, aber symmetrisch. Gleichmässige Ausdehnung beider Thoraxhälften bei tiefer Atmung. Die Supraklavikulargruben sind beiderseits etwas eingefallen. Vorne links oben starke Schallverkürzung bis zur III. Rippe, hinten fast bis zum Angulus scapulae. An der Spina scapulae leichte Tympanie. Rechts voller, lauter Schall.

Links über der Schallverkürzung vorne stark verschärftes Atemgeräusch. Hinten in der Fossa supraspinata bronchiales Exspirium mit knackenden Nebengeräuschen. Untere Lungengrenze vorne beiderseits am V. Interkostalraum, hinten beiderseits 10./11. Brustwirbel. Verschieblichkeit der Lungenränder links inspiratorisch und exspiratorisch um je $1^1/_2$ cm geringer wie rechts.

Herz o. B., ebenso Abdomen, Extremitäten und Nervensystem.

Urin frei von pathologischen Beimengungen.

Temperatur 38,3°, Pulsfrequenz: 100, Körpergewicht: 53,5 kg, Sputum: 10 ccm, enthält ziemlich reichlich Tuberkelbazillen.

Röntgenaufnahme: Dichte, konfluierende Flecken im oberen Teile der linken Lunge bis unterhalb der VI. Rippe, mit zwei deutlichen über kirschgrossen Kavernen zwischen 3. und 5. Rippe und einer kleineren im V. Interkostalraum. Weniger dichte Fleckung des Bezirkes zwischen 6. und 8. Rippe. Unterer Abschnitt der Lunge frei. Rechts kleinere, streifig-fleckige Trübung in der Nähe des Hilus. Die Beweglichkeit des linken Zwerchfells ist ziemlich ausgiebig, jedoch deutlich geringer wie die des rechten.

Am 13. V. 1910 wird links in der vorderen Axillarlinie, im IV. Interkostalraum der Versuch gemacht, einen Pneumothorax anzulegen. Die Pleura erweist sich an dieser Stelle verwachsen, jedoch sind die Verwachsungen ziemlich lose und es gelingt, nach Spaltung der Rippenpleura, mit einem hakenförmig gebogenen Instrumente die Verwachsungen in einer Ausdehnung von der Grösse eines Fünfmarkstückes zu lösen. Darauf wird die Kanüle durch mehrere Nähte abgedichtet und das Manometer angeschlossen. Dasselbe zeigt einen negativen insp. Druck von 10 cm, einen exspir. Druck von + 4 bis 5 cm Wasser an. Nach Einlaufen von 350 ccm Stickstoff klagt Pat. sehr über Schmerzen; dabei beträgt der Inspirationsdruck — 3, der Exspirationsdruck + 11. In längeren Pausen wird die Füllung fortgesetzt. Bei 500 ccm zeigt das Manometer einen Inspirationsdruck von + 4, einen Exspirationsdruck von + 12 cm H_2O an. Bei Fortsetzung der Füllung hat die Pat. sehr starke Schmerzen, der Manometerdruck ändert sich nicht mehr, dagegen entsteht deutliches Hautemphysem. Bei der nach Beendigung der Operation ausgeführten Röntgendurchleuchtung ist nur unten aussen eine dreieckige, am Zwerchfell



ca. 6 cm breite, nach oben 8 cm weit hinaufreichende Gasansammlung zu erkennen. Sonst liegt die Lunge überall der Thoraxwand dicht an.

Am 14. V. 1910 erste Nachfüllung. Anfangsdruck insp. — 10, exsp. — 1 cm Wasser. Nach 100 ccm Inspirationsdruck bereits nur noch — 4, Exspirationsdruck + 4 cm Wasser. Bei weiterem Einlaufen des Stickstoffes klagt Pat. über Schmerzen in der Seite und der Stickstoff läuft nur ausserordentlich langsam ein. Nachdem 200 ccm eingelaufen sind, hat der Inspirationsdruck schon einen positiven Wert erreicht (+ 2 bis 4 cm Wasser). Dabei Steigerung der Atem- und Pulsfrequenz. Ganz langsam und mit langen Pausen wird die Füllung unter allmählicher Erhöhung des Druckes bis 55 cm Wasser fortgesetzt. Es gelingt aber nur im ganzen 450 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle einzuführen. Zum Schlusse zeigte das Manometer einen insp. Druck von + 8 bis 9 cm, resp. 10 bis 14 cm in der Pleura an. Eine beträchtliche Vermehrung des Hautemphysems gab die Erklärung für das verhältnismässig geringe Ansteigen des intrapleuralen Druckes.

Röntgenologisch nur ganz unbedeutende Vergrösserung der Gasblase. Am 16. V. Nachfüllung von 400 ccm Stickstoff in der gleichen Weise wie am 14. V. Auch danach keine wesentliche Vergrösserung des Pneumothorax. Erst bei der nächsten Nachfüllung am 21. V. 10 wurde eine deutliche Vergrösserung des Pneumothorax erreicht, und zwar ist anzunehmen, dass es bei der Füllung unter dem Einfluss des angewandten Druckes zur Lösung von Verwachsungen kam. Der intrapleurale Druck, der zu Anfang — 6, resp. + 2 und nach Einfüllung von 200 ccm + 10, resp. + 14 betragen hatte, sank mit einem Male auf + 3, resp. + 7 herab und das Einfliessen des Stickstoffes geschah danach schneller wie vorher. Es konnten nachher allerdings auch nur wieder unter Zuhilfenahme eines Aussendruckes von 45 cm Wasser noch gegen 500 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle eingedrückt werden. Gegen Ende der Füllung wiederum Beschleunigung der Atemfrequenz und Vermehrung des noch von früher her bestehenden Hautemphysems. Das Röntgenbild zeigte eine Ausdehnung des Pneumothorax bis ca. zur Grösse einer Hand, jedoch liess sich erkennen, dass der Pneumothorax eine ganz unregelmässige Gestalt angenommen hatte und in dem oberen Teile nicht die ganze Tiefe des Pleuraraumes einnahm.

Obgleich nach diesem Befunde keineswegs ein wirksamer Kollaps der linken Lunge anzunehmen war, verschwand von diesem Tage ab der Auswurf, und der Husten nahm bedeutend ab. Pat. fühlte sich recht wohl. Es wurde in Abständen von 8 Tagen nachgefüllt in der gleichen Weise wie früher unter Anwendung von Drucken bis zu 50 cm Wasser, ohne dass es gelungen wäre, eine beträchtliche Vergrösserung des Pneumothorax zu erzielen. Nur nach einer Nachfüllung am 3. VI. 10 war eine kleine Erweiterung des Pneumothorax röntgenologisch feststellbar. Ende Juni wurde wegen der Aussichtslosigkeit der Erreichung eines einigermassen wirksamen Pneumothorax von der Behandlung Abstand genommen, Pat. aus der Behandlung entlassen mit einer Gewichtszunahme von 7 Pfund, mit wenig Husten und ohne Auswurf. Anfang Juni hatte Pat. mehrfach einmal einen Ballen eitrigen Sputums des Morgens expektoriert, in dem Tuberkelbazillen nicht nachweisbar waren. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus hielt sich Pat. in den ersten 11 Wochen bei ihren Eltern auf, kam dann in eine Lungenheilstätte, woselbst sie 14 Wochen verblieb und eine Tuberkulinkur durchmachte. Dabei besserte sich ihr Zustand ganz wesentlich. Ohne Husten und ohne Auswurf mit einer Gewichtszunahme von 10 Pfund wurde sie entlassen.



Bald nachher stellte sich jedoch wieder Husten ein, der sich langsam verschlimmerte und das Körpergewicht nahm ab. Bei der Wiederaufnahme der Pat. ins Krankenhaus, Anfang Mai 1911, liess sich eine ganz beträchtliche Schrumpfung der linken Seite konstatieren. Links vorne über der ganzen Seite, hinten bis Mitte Skapula Schallabschwächung. In der Supraklavikulargrube fast bronchiales Exspirium, über den übrigen Partien der linken Seite abgeschwächte Atemgeräusche von verschärftem Charakter. Vereinzelte Rasselgeräusche hinten links, in der Gegend der Spina scapulae. Husten viel, Auswurf 25—40 ccm, Tuberkelbazillen +.

Körpergewicht: 56,9 kg.

Hämoglobin: 56%.

Fall 8: H., Stephan, 19 Jahre alt, aus Zanzweier.

Anamnese: Pat. war nie krank, bis vor 3 oder 4 Wochen. Damals stellte sich etwas Husten und Auswurf ein. Pat. fühlte sich etwas matt und wurde leicht müde. Mehrfach beobachtete er starke nächtliche Schweissausbrüche. Da der Husten und Auswurf immer stärker wurde und im letzteren sich auch einmal Blut gezeigt hatte, kommt Pat. zum Krankenhaus.

Status praesens vom 5. VI. 1910:

Mittelgrosser junger Mann von phthisischem Habitus in reduziertem Ernährungszustand. Am Halse keine geschwollenen Drüsen, kein Kehlkopfbefund.

Thorax lang und schmal, aber symmetrisch. Der Klopfschall ist über der linken Lunge vorne bis zur III. Rippe, hinten bis zur Mitte der Skapula stark abgeschwächt bis gedämpft. Über den übrigen Lungenpartien normaler Schall. Das Atemgeräusch ist über den oberen Lungenpartien links sehr verschärft und im Exspirium, insbesondere vorne in der Höhe der 2. und 3. Rippe nahezu bronchial. Daneben hört man reichliche mittelblasige Rasselgeräusche und pleuritisches Reiben. Klingende Geräusche wurden mit Sicherheit nicht festgestellt. Rechts fand sich, ausser einer leichten Verschärfung des Atemgeräusches über der Spitze, kein pathologischer Befund.

Der übrige Befund bot nichts Bemerkenswertes.

Urin frei von pathologischen Beimengungen. Temperatur nur leicht erhöht (37,3, 37,8°), Körpergewicht 57,5 kg. Pulsfrequenz um 80. Die Sputummenge betrug ca. 50 ccm pro Tag. Das Sputum war eitrig, enthielt kein Blut, aber reichlich Tuberkelbazillen.

Röntgenaufnahme: Abgesehen von einer geringen fleckigen Trübung der Spitze zeigt die rechte Seite keinen nennenswerten Befund. Die obere Hälfte des linken Lungenfeldes dagegen ist ganz dicht, zum Teil mehr flächenhaft, zum Teil mehr durch einzelne gröbere, aber stark konfluierende Flecken getrübt. Durch die untere Hälfte des linken Lungenfeldes ziehen meist senkrecht verlaufende, feine streifige Trübungen, von denen die eine in direktem Zusammenhang mit dem Zwerchfell steht, das an dieser Stelle zeltförmig emporgezogen ist.

Trotzdem physikalisch links nur eine sehr geringe Verschieblichkeit der Lungenränder nachgewiesen werden konnte und bei der Röntgendurchleuchtung das linke Zwerchfell nur sehr geringe respiratorische Exkursionen ausführte, sowie auf der Röntgenplatte sehr deutlich Adhäsionsstränge zu sehen waren, wurde bei dem Pat. am 15. VI. 10 aussen links ziemlich weit unten der Versuch gemacht, einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Die Pleurablätter erwiesen sich zwar als nicht fest aneinander verlötet, beim Einführen der Kanüle jedoch verspürte man, nach welcher Richtung man sie auch vorschob, einen ziemlich festen Widerstand. Es gelang nur sehr wenig



Stickstoff unter sehr hohem Druck einzulassen. Nach Schluss der Wunde trat sofort etwas Hautemphysem auf. Im Röntgenbild war nur eine ganz kleine Luftblase im Pleuraraum zu erkennen, die sich bei einigen angestellten Nachfüllungen auch stets wieder auffinden liess, jedoch selbst bei Anwendung ziemlich hohen Druckes nicht wesentlich grösser wurde, weshalb am 15. VII. 10 von der Fortführung der Nachfüllung bei dem Pat. Abstand genommen werden musste. Irgendwelche schädlichen oder in stärkerem Masse störenden Einflüsse auf das Befinden des Pat., die durch den Eingriff hätten hervorgerufen sein können, wurden nicht bemerkt.

Fall 9: F., Elisabeth, 17 Jahre alt, aus Mannheim.

Anamnese: Pat. erkrankte im Mai 1910 mit Stechen in der linken Seite und wenig trockenem Husten. Zuerst wurde die Diagnose Bronchialkatarrh gestellt, nach wenigen Tagen jedoch stieg die Temperatur auf 39 und 40°, worauf eine Pneumonie angenommen wurde. Der weitere Fieberverlauf, sowie der immer stärker werdende Auswurf und die sich binnen kurzem schon einstellenden Nachtschweisse liessen bald die tuberkulöse Natur der Erkrankung erkennen. Seit ca. 3 Monaten ist die Temperatur zwar noch immer erhöht, steigt aber selten über 38° an. Pat. fühlt sich nicht mehr so schwer krank wie zu Anfang, Husten und Auswurf bestehen in mässigem Grade fort. Das Gewicht ist weiterhin zurückgegangen. Häufig treten Schmerzen in der Brust auf, wobei Pat. Luftmangel empfindet. Nie stärkeres Herzklopfen, auch in letzter Zeit noch fast regelmässig Nachtschweisse.

Status praesens vom 15. November 1910:

Über mittelgrosses, grazil gebautes Mädchen, in stark reduziertem Ernährungszustand. Hektische Röte des Gesichtes. Sehr auffallende Asymmetrie des Thorax. Die linke Brustseite ist in sehr ausgedehntem Masse geschrumpft und steht bei der Atmung sozusagen still. Die ganze linke Seite gibt vorne wie hinten stark abgeschwächten Schall, unten seitlich besteht fast absolute Dämpfung. In der Fossa supraspinata leichte Tympanie. Über der ganzen rechten Lunge voller, lauter Schall. Die Grenzen der rechten Lunge sind in- und exspiratorisch je um mehrere Zentimeter verschieblich. Der Stand der linken unteren Lungengrenzen ist nicht scharf zu bestimmen, und eine Verschieblichkeit ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Die Auskultation ergibt: Über der ganzen rechten Seite ist das Atemgeräusch vesikulär, vorne bis zur II. Rippe leicht verschärft, keine Nebengeräusche. Links vorne amphorisches Atmen über der Spitze, unterhalb der Klavikula verschärftes Vesikuläratmen, seitlich sehr scharfes, fast bronchiales Atmen. Nach dem unteren Lungenrande zu nimmt das Atemgeräusch ausgesprochen bronchialen Charakter an, klingt aber sehr fern und ist im Inspirium wie im Exspirium von einem Rasselgeräusche begleitet. Links hinten oben sehr verschärftes Atmen ohne Nebengeräusche, über der Mitte der Skapula wenig reichliche, nicht klingende Rasselgeräusche. Über der unteren Hälfte der linken Seite scharfes Bronchialatmen und reichlichere, teils trockene, teils feuchte Nebengeräusche.

Die rechte Herzgrenze ist etwas nach links verlagert, die Herzdämpfung nach der linken Seite hin wegen der Dämpfung der linken Lunge nicht näher festzustellen. Die Töne sind rein, der Spitzenstoss ist im V. Interkostalraum, ungefähr in der Mamillarlinie, deutlich zu fühlen.

Abdomen, Extremitäten und Nervensystem o. B.

Urin frei von pathologischen Beimengungen.

Temperatur morgens 36,2 bis 5°, abends meist 37,3 bis 7°.



Körpergewicht: 43,5 kg.

Auswurf bis 60 ccm, eitrig, geballt, enthält sehr zahlreiche Tuberkelbazillen und elastische Fasern.

Röntgenbefund: Die rechte Seite ist in grösserer Ausdehnung, besonders im mittleren Teile, von meist strangförmigen Trübungen durchzogen, das linke Lungenfeld ist von der VI. Rippe ab ganz homogen intensiv abgeschattet. Der obere Teil der linken Lunge ist fleckig getrübt und zeigt an einer Stelle eine kleinapfelgrosse, scharf abgegrenzte Aufhellung. Das obere Mediastinum ist ganz auffallend stark nach links verlagert und die Wirbelsäule ist in ihrem unteren Brustteile völlig frei von Herzschatten. Das linke Zwerchfell steht selbst bei tiefer Atmung völlig still.

Am 22. XI. 1910 wird links unten seitlich im V. Interkostalraum der Versuch gemacht, einen Pneumothorax anzulegen. Es wird zwar ein freier Pleuraspalt gefunden, jedoch gelingt es nicht, mehr wie 300 ccm Stickstoff einlaufen zu lassen, da bei Erhöhung des Druckes die Pat. sofort heftige Schmerzen in der Seite verspürt und keine Luft mehr zu bekommen glaubt. Das Pleuramanometer stellt sich sofort auf die Höhe des angewandten Druckes ein. Im Röntgenbilde ist nur ein ganz kleiner, keilförmiger Pneumothorax an der Lungenbasis zu erkennen. Eine Nachfüllung am folgenden Tage, wobei es gelingt, ca. 200 ccm Stickstoff unter hohem Druck (ca. 80 cm H_2O) einzupressen, vergrössert die Gasblase nur wenig; und zwar war die Lunge ca. 2 Querfinger breit von dem Zwerchfell abgehoben und von der Seitenwand des Thorax bis etwa zur halben Höhe. Noch mehrfache Füllungen, die in derselben Weise ausgeführt wurden, waren nicht imstande, auch nur die geringste Vergrösserung des Pneumothorax zu erzielen. Nach jeder Füllung entstand von neuem etwas Hautemphysem. Der Versuch, von einer anderen Stelle einen zweiten Teilpneumothorax herzustellen und dadurch einen ausgiebigeren Kollaps der Lunge zu erreichen, schlug fehl, da an dieser Stelle (II. Interkostalraum vorne) die Pleurablätter ganz fest miteinander verlötet waren.

Die Nachfüllungen wurden noch fortgesetzt, lediglich auf Wunsch der Pat. hin, die ihre ganze Hoffnung auf diese Therapie gesetzt hatte, und auf deren Drängen man auch nur, trotz der von vorneherein feststehenden Aussichtslosigkeit sich zu einem Versuche hatte bewegen lassen. Der kleine Pneumothorax bestand bis ungefähr Mitte Februar 1911, ohne weder in gutem noch in schlechtem Sinne irgendwelchen Einfluss auf das objektive oder subjektive Befinden der Pat. auszuüben. Sie erlag ihrem Lungenleiden am 20. XI. 1911.

Fall 10: K., Johanna, 21 Jahre alt, Wirtsfrau, aus Gauangelloch.

Anamnese: Pat. ist von der Mutter aus erblich belastet. Früher stets gesund, erkrankte sie 3 Monate nach der ersten Geburt an Husten und Auswurf, Fieber und Müdigkeit. Der Zustand verschlimmerte sich ziemlich schnell, zwei Monate nach Beginn der Krankheit suchte sie ein Lungensanatorium auf, wurde von da aber nach kurzem Aufenthalt wegen hohen Fiebers wieder entlassen und zur eventuellen Anlegung eines Pneumothorax ins hiesige Krankenhaus eingewiesen.

Status praesens vom 8. VII. 1911:

Sehr schwer kranke, in der Ernährung aufs äusserste reduzierte Pat. Starke Blässe der Haut und der Schleimhäute, hektische Röte der Wangen.

Thorax lang und flach, rechte Seite bleibt bei tiefer Atmung deutlich zurück. Verschieblichkeit der Lungengrenzen vorne rechts in- und exspira-

torisch je 2 cm, hinten mit Sicherheit keine Verschieblichkeit nachweisbar, links vorne und hinten ausgiebige Verschieblichkeit.

Physikalisch und röntgenologisch schwerster, infiltrativ-kavernöser Prozess der ganzen rechten Seite. Links mässig ausgedehnte Veränderungen am Hilus.

Sputum: 10 bis 15 ccm, zahlreiche Tuberkelbazillen enthaltend.

Temperatur bis 39,7°, Puls bis 130 Schläge p. M.

Am 10. VII. Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax. Pleura scheint frei. 600 ccm Stickstoff laufen ohne Schwierigkeit ein. Ausbildung eines mässig ausgebreiteten Hautemphysems. Die sofort nach Beendigung der Operation angefertigte Röntgenplatte lässt erkennen, dass die oberen zwei Drittel der rechten Lunge mit der Brustwand verwachsen sind. Mehrfache Nachfüllungen, bei denen der schnell ansteigende Druck schon auf eine geringe Ausdehnungsfähigkeit des Pneumothorax schliessen liess, hatten lediglich zur Folge, dass das Zwerchfell immer mehr herabgedrängt wurde.

Das Mediastinum resp. das Herz wurde schon bei relativ niederem positivem Druck fast bis zur linken Brustwand hin verdrängt, ein Umstand, der uns die Anwendung höherer Druckwerte nicht angebracht erscheinen liess. Vorübergehend wurde während mehrerer Tage ein Absinken der Temperaturen konstatiert, dann aber erhoben sie sich wieder zur alten Höhe und es war von irgendwelcher Einwirkung des partiellen Pneumothorax auf das Befinden der Pat. nicht das Geringste zu bemerken. Nach 4 Wochen wurde die Pneumothoraxbehandlung aus diesem Grunde aufgegeben.

Fall 11: G., J., 19 Jahre alt, aus Ludwigshafen.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie. Keine Kinderkrankheiten, gesund gewesen bis zum 16. Lebensjahre. Damals Typhus, von dem er nach vierteljähriger Krankheit wieder vollkommen genas. Juni 1907 ohne vorheriges Krankheitsgefühl infolge einer Bückbewegung kleine Hämoptoe. Beschwerdefrei bis 1908. Seitdem etwas Husten mit geringem, morgen- und abendlichem Auswurf, der nie Blut enthielt. Wenig Gewichtsabnahme. Während einer 17 wöchigen Heilstättenbehandlung wieder Gewichtszunahme um 13 Pfund. Danach war Pat. doch nur 3 Monate imstande, in seinem Berufe tätig zu sein. Husten mit Auswurf stellte sich wieder ein und ein zunehmendes Krankheitsgefühl, Nachtschweisse nur selten; wiederum Gewichtsabnahme. Februar 1910 erkrankte Pat. an einer rechtsseitigen Pleuritis. Seitdem lag er ständig zu Bett. April und Mai 1910 hat er regelmässiges, abendliches Fieber bis 39°, von da ab meist nur bis 38°.

Pat. wünscht die Anlegung eines artifiziellen Pneumothorax.

Befund am 5. Juli 1910:

Schmächtiger, blasser, junger Mann, in sehr heruntergekommenem Ernährungszustand. Drüsenschwellung beiderseits am Halse. Kehlkopf o. B.

Thorax lang, schmal und flach. Die rechte Seite ist in toto geschrumpft und bleibt bei der Atmung zurück. Rechts vorne oben gedämpft tympanitischer Schall, von der 4. Rippe ab absolute Dämpfung. Rechts hinten von der Spina scapulae ab absolute, oben tympanitische Dämpfung. Links vorne Verkürzung des Perkussionsschalles in der Supraklavikulargrube, hinten bis zur Spina scapulae. Atemgeräusche rechts vorne oben fast bronchial, weiter nach unten hin fernes Bronchialatmen, überall mit klingendem Rasseln. Hinten über der ganzen Seite fernklingendes Bronchialatmen. Stimmfremitus über der absoluten Dämpfung aufgehoben. Links über den oberen Lungen-



partien sehr verschärftes Atmen mit verlängertem Exspirium und wenig, nur im II. Interkostalraum klingenden, feuchten Rasselgeräuschen. Über dem Unterlappen kein oder nur vereinzeltes Rasseln.

Herz und Abdomen o. B.

Puls: 110 bis 120, Temperatur: 36,6⁰. Sputum gering, enthält reichlich Tuberkelbazillen. Urin: frei von Albumen und Saccharum.

Körpergewicht: 45,8 kg.

Am 8. Juli Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax in Novokainanästhesie. Inzision im III. Interkostalraum aussen (oberhalb der Dämpfung). Nach Einführung der Kanüle fliessen 700 ccm blutig gefärbte Flüssigkeit ab, die sehr reichlich Leukozyten und Erythrozyten enthält.

Anfangsdruck der Pleura im Inspirium — 28 cm H_2O, im Exspirium — 2. Nach Einlaufen von 400 ccm Stickstoff bleibt das Manometer auf — 16 plötzlich stehen, worauf von weiterer N-Füllung abgesehen wird. Nach Schliessung der Wunde stellt sich etwas Hautemphysem in ihrer Umgebung ein.

Röntgenbefund: Kleiner abgesackter Pneumothorax rechts unten aussen.

Im Laufe des Tages erbricht Pat viermal, sonst hat er keinerlei Beschwerden, die Temperatur steigt abends auf 38,0⁰. Der Puls sank nach der Anlegung des Pneumothorax vorübergehend auf 95 Schläge pro Minute.

10 Juli: Bei der Nachfüllung beträgt der Anfangsdruck im Inspirium nur — 4 cm H_2O, im Exspirium + 1 cm H_2O. Nach Einlassen von 200 ccm N ist der Druck schon auf + 17 bezw. 19 gestiegen, bei 400 ccm auf + 40 cm H_2O im Inspirium. Füllung beendet, ohne dass subjektive Beschwerden aufgetreten wären. Abends Temperatur 38,8⁰, Puls 140.

12. Juli: Nach einer weiteren Nachfüllung (500 ccm N), bei der sich 150 ccm Exsudat entleeren, ergibt eine Röntgenaufnahme folgenden Befund:

Es besteht ein Pneumothorax zwischen Zwerchfell und VI. Rippe. Das Zwerchfell steht in Höhe der X. Rippe. Die Pneumothoraxblase nimmt ca. ein Drittel der Breite des Lungenfeldes ein. Die Lunge ist mit dem Zwerchfell im inneren Drittel verwachsen und zerrt es nach oben. Über dem oberen Lungenteil sehr starke Abschattung, in der deutlich die zahlreichen Kavernen zu sehen sind.

16. Juli: Bei zwei weiteren Nachfüllungen gelang es wiederum nur unter Anwendung eines sehr hohen Druckes 400 ccm resp. 500 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle einzupressen.

Pat. wird auf Wunsch bei unverändertem Befinden nach Hause entlassen, stellt sich noch mehrfach zur Nachfüllung vor.

Am 27. VII. 1910 zeigt eine Röntgenaufnahme, dass der Pneumothorax sich nach oben nur bis zur 5. Rippe vorgeschoben hat, unten nimmt er nur ein Drittel der Breite des Lungenfeldes ein. Das Exsudat steht wieder ca. 1 Querfinger weit über der Zwerchfellkuppe.

Nach kurzer Zeit bildete sich in der Operationswunde eine Fistel, aus der bei tiefer Inspiration das jetzt rein eitrige Exsudat austrat. Das Befinden verschlechterte sich zusehends. Ende August trat der Exitus ein.

Autopsie verweigert.

Fall 12: B., Karl, 26 Jahre alt, Schlosser aus Heiserthal.

Pat., der früher stets gesund gewesen war, litt seit ca. einem Jahr an Lungentuberkulose, hatte innerhalb eines Jahres 30 Pfund an Gewicht abgenommen und entleerte pro Tag bis zu 200 ccm eitrigen, stark tuberkelbazillen-



haltigen Sputums. Bei der Untersuchung erwies sich der Prozess bis auf einen geringen Befund über der linken Spitze als einseitig, rechts lokalisiert. Die Verschieblichkeit der Lungengrenzen war perkutorisch und röntgenologisch ausgiebig und beiderseits annähernd gleich. Wenige Stunden nach Anlegung eines künstlichen Pneumothorax der rechten Seite, die ohne Störung von statten ging, erfolgten zwei dünnflüssige, abundante Stuhlentleerungen mit reichlicher Beimengung bräunlich-roten Blutes. Auch in der folgenden Nacht und dem darauffolgenden Tage enthielten die Stuhlentleerungen noch etwas Blut. Danach war der Stuhl blutfrei und die Entleerung desselben erfolgte normal.

Am Tage nach der Anlegung des Pneumothorax trat eine vollständige motorische Lähmung des rechten Armes ein, die nach 4 Tagen aber wieder völlig verschwand. Durch diese beiden Ereignisse abgeschreckt, weigerte sich der Pat., den Pneumothorax nachfüllen zu lassen und musste aus diesem Grunde von einer Fortsetzung der Pneumothoraxtherapie abgesehen werden.

Fall 13: K., Friedrich, 26 Jahre alt, aus Michelfeld.

Anamnese: Keine Lungenkrankheiten in der Familie vorgekommen. Pat. war nie ernstlich krank bis April 1909. Damals Angina mit anschliessender Nephritis. Seit Dezember 1909 angeblich Urin eiweissfrei. Januar 1910 wurde der schon seit 2 Jahren bestehende, bis dahin nicht beachtete Husten mit Auswurf plötzlich stärker und es traten Stiche auf der Brust auf. Nachdem eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge festgestellt war, begab sich Pat. in Heilstättenbehandlung. Er erholte sich sehr gut, wurde ohne Husten und ohne Auswurf am 26. VII. 1909 entlassen. Schon am 12. VIII. 1909 stellte sich wieder Husten, Auswurf und Stechen auf der Brust ein. Die Temperatur betrug abends 38,8°, der Auswurf enthielt verschiedentlich Tuberkelbazillen.

Status praesens vom 17. VIII. 1910:

Kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand, beiderseits geringe Schwellung der Halsdrüsen.

Thorax breit und symmetrisch, kein Nachschleppen einer Seite. Rechts vorne Dämpfung bis zur IV. Rippe, hinten bis zur Mitte der Skapula. Links überall normaler Lungenschall. Rechts im Bereich der Dämpfung unbestimmtes bis bronchiales Atemgeräusch mit knackenden und brummenden Geräuschen, hinten bis zur Schulterblattgräte klingende Geräusche. Über rechtem Unter- und Mittellappen unreines Atmen, mit giemenden Geräuschen im Exspirium. Links nur über der Spitze vereinzeltes Giemen. Lungengrenzen beiderseits auf normaler Höhe, in- und exspiratorisch je 3 bis 4 cm verschieblich. Auch im Röntgenschirm ausgiebige Zwerchfellbewegungen sichtbar.

Sputum schleimig, eitrig, geballt, sehr reichlich, enthält Tuberkelbazillen in grosser Menge, kein Blut.

Die übrigen Organe sind o. B. Temperatur 38,0°, Puls: 118, Körpergewicht: 65 kg.

Urin: Menge normal, spezifisches Gewicht 1023, Albumen + Spur. Sediment enthält wenig Leukozyten und Erythrozyten.

Röntgenbefund: Rechts dichte Trübung der Spitze bis zur 5. Rippe, von da ab bis zur VII. Rippe dichtstehende, kleine Flecken, vereinzelte kleine Flecken im unteren Teil des Lungenfeldes. Hilusschatten verbreitert, mit zwei deutlichen, erbsengrossen Schatten. Links im mittleren und unteren Lungenteil mehrere, wenig intensive, etwas über stecknadelkopfgrosse Fleckchen zu erkennen. Verbreiterter Hilusschatten. Spitze leicht diffus getrübt.



24. VIII. 1910: Unter Bettruhe ist Temperatur und Puls auf normale Höhe heruntergegangen. Allgemeinbefinden ist gut, Husten und Auswurf unverändert.

Anlegung eines künstlichen Pneumothorax rechts. Inzision im IV. Interkostalraum seitlich. Es fällt auf, dass beim Einführen der Kanüle nur wenig Luft in die Pleurahöhle eindringt. Nach Einlassen von 300 ccm N beträgt der exsp. Druck schon + 8 bis 9 cm H_2O, bei 500 ccm + 14, bei 800 ccm ebenfalls + 14. Der negative insp. Druck ist dagegen nicht nachweisbar geringer geworden. Er betrug zu Anfang — 16 bis 18, erreichte am Schlusse der Füllung meist — 16, vereinzelt sogar — 20. Aus der grossen Differenz zwischen inspiratorischem und exspiratorischem Druck ist schon zu erkennen, dass Pat. sehr vertieft atmete, was auf die grosse Aufregung des Pat. zurückzuführen war. Die ohnehin schon vorhandene, starke Aufregung wurde noch dadurch vermehrt, dass die Anästhesierung der tieferen Schichten sehr zu wünschen übrig liess. Die Atemfrequenz war während der Füllung von 22 auf 24, die Pulsfrequenz um 16 Schläge pro Minute gestiegen.

Die Füllung wurde nach 800 ccm beendet, da Pat. über beginnendes Druckgefühl in der rechten Seite klagte. Beim Schliessen der Wunde entwich eine grössere Menge des eingeführten Gases wieder und es bildete sich etwas Hautemphysem.

25. VIII.: Pat. hat von seiten des Pneumothorax keine Beschwerden gehabt. Im Röntgenbilde ist keine freie Luftblase zu erkennen, jedoch ist der Komplementärraum der betreffenden Seite sehr breit, das Zwerchfell abgeflacht, etwas tiefer getreten und an mehreren Stellen kuppelförmig emporgezogen. Das Fehlen einer deutlichen Gasblase im Röntgenbilde und eine deutliche Vermehrung des Hautemphysems veranlassen eine möglichst baldige Nachfüllung. In unmittelbarer Nähe der Operationsstelle wird die Punktion ausgeführt und Manometerschwankungen (— 13 bis 15 resp. + 5 bis 6 cm H_2O) beobachtet. Nach Einlassen von 1300 ccm Stickstoff ist im Inspirium noch ein negativer Druck von 7 cm H_2O vorhanden, im Exspirium steigt der Druck bis + 13 cm H_2O. Die Atemfrequenz stieg während der Füllung von 20 auf 32 pro Minute, die Pulsfrequenz fiel von 90 auf 80, war vorübergehend auf 100 gestiegen.

6. IX.: Bei zwei weiteren Nachfüllungen trat ein schnelles Ansteigen des Pleuradruckes bis über 10 cm H_2O im Exspirium ein, wodurch mässig heftige Atembeschwerden hervorgerufen wurden. In der unteren rechten Thoraxhälfte hat sich ein ausgedehnter, aber nicht vollständiger Pneumothorax etabliert. Ein Erguss ist in der Pleurahöhle nicht nachweisbar. Keine wesentliche Verlagerung des Herzens und des Mediastinums. Sputum und Temperatur unverändert. Hautemphysem gering.

14. IX.: Nach Schwinden der Atembeschwerden wurde am 10. IX. eine weitere Nachfüllung des Pneumothorax vorgenommen, wobei nach 600 ccm der exspiratorische Druck schon + 20 cm H_2O überstieg, bei einem inspiratorischen negativen Druck von 1 cm H_2O. Nach 800 ccm N zeigte das Manometer einen inspiratorischen Druck von + 7 an, bei unverändertem Exspirationsdruck. Atemfrequenz nicht gesteigert.

Puls zu Anfang der Füllung 104, nachher 122. Pat. litt nach der Füllung unter ziemlich starken Atembeschwerden, die sich in den nächsten Tagen anfallsweise verschlimmerten, wobei er sehr unruhig war und heftig hustete.

Über der linken Seite traten reichlich giemende, vorne unterhalb der 5. Rippe bis zum Lungenrande klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche auf. Einen bedrohlichen Eindruck machten die Anfälle von Atemnot nicht. In der



Nacht vom 13. auf 14. IX. trat plötzlich, ohne dass von den Saalgenossen des Pat. etwas bemerkt worden wäre, der Exitus ein.

Sektionsbefund (Prosektor Dr. Fahr):

Bei Eröffnung der rechten Pleura entweicht ihr eine beträchtliche Menge Gas. Rechte Lunge stark kollabiert. Von ihrer Oberfläche, die mit fibrösen und schwieligen Auflagerungen bedeckt ist, ziehen feine, weissliche, leicht zerreissliche Fäden in sehr grosser Zahl zur Brustwand hin. Die Spitzengegend dagegen ist ganz fest mit der Brustwand verwachsen. Der rechte Oberlappen ist in eine schwielige, derbe Masse verwandelt, in die spärliche Hohlräume eingelagert sind, aus denen sich schleimiger Eiter entleert; Unter- und Mittellappen stark komprimiert, weich und lufthaltig. Die linke Lunge ist im ganzen weich und lufthaltig, nur in der Spitze finden sich einige derbe, schiefrige Knötchen. Im Unterlappen kleinste Herdchen, die sich durch feste Konsistenz und dunklere Farbe von der Umgebung abheben und im Wasser untergehen. Auf Druck entleert sich aus den kleinen Bronchien reichlich heller, blutig gefärbter Schleim. Beim Aufschneiden der Bronchien sieht man, dass deren Schleimhaut stark geschwollen und mit Schleim bedeckt ist.

Übrige Organe o. B.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in vorliegendem Falle die schwere Bronchitis mit Bronchopneumonien als Todesursache anzusehen ist. Was deren Ätiologie anlangt, so möchte ich Aspiration von Sputum der Pneumothoraxlunge für das Wahrscheinlichste halten.

Fall 14: K., Frieda, 27 Jahre alt, aus Friesenheim.

Anamnese: Pat. erblich nicht belastet, erkrankte vor 4 Monaten mit Husten, zuerst ohne Auswurf, in den letzten Wochen stellte sich jedoch, nachdem der Husten stärker geworden war, ziemlich reichlicher Auswurf ein. Seit 3 Wochen ist Pat. so elend, dass sie ununterbrochen zu Bett liegen muss, hat ständig Fieber, bis zu 39,0° ansteigend, starke Schweisse und ist in ihrem Ernährungszustand ganz bedeutend heruntergekommen.

Status praesens vom 27. IV. 1911:

Grazil gebaute Frau in geringem Ernährungszustand. Hektisches Aussehen. Thorax links abgeflacht. Deutliches Zurückbleiben der linken Seite bei der Atmung. Perkussion ergibt vorne links deutliche Schallabschwächung, seitlich absolute Dämpfung. Hinten links oben Schallabschwächung, unten handbreite Dämpfung. Über der ganzen rechten Seite voller, lauter Lungenschall. Links keine Verschieblichkeit der Lungenränder, rechts eine ausreichende feststellbar.

Auskultatorisch rechts vorne wie hinten leichte Verschärfung der Atemgeräusche und verlängertes Exspirium. Links vorne oberhalb der III. Rippe sehr verschärfte Atemgeräusche mit etwas amphorisch klingendem Exspirium und mässig zahlreichen mittelblasigen Rasselgeräuschen. Vom III. Interkostalraum ab ist das Atemgeräusch ausgesprochen bronchial und nur von wenigen Rasselgeräuschen begleitet. Hinten links oben sehr verschärftes Inspirium, stark verlängertes, nach dem bronchialen Charakter hinneigendes Exspirium, in- und exspiratorisches Rasseln. Unterhalb der Spina scapulae ausgesprochenes Bronchialatmen mit nur wenig Rasselgeräuschen. Über den gedämpften Partien Stimmfremitus erhalten.

Übriger Befund ohne Belang.

Urin frei von pathologischen Beimengungen.



Sputum: 25 ccm, enthält sehr reichlich Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Hämoglobin: 65%. Körpergewicht: 43,5 kg. Temperatur bis 39,0°. Puls: 100 bis 115.

29. IV.: Anlegung eines künstlichen Pneumothorax der linken Seite. An der Stelle der Inzision (seitlich V. Interkostalraum) keine Pleuraverwachsung. 200 ccm Stickstoff fliessen ohne Schwierigkeit ein. Dann steigt der Pleuradruck schnell an und Pat. empfindet Schmerzen in der Brust. Mehrfach wird der Druck in der Pleura, in der Absicht, Verwachsungen zum Lösen zu bringen, erhöht und wieder abgelassen, schliesslich bei einem mässigen positiven Druck die Kanüle entfernt und die Wunde geschlossen. Darauf entsteht sofort ein ziemlich beträchtliches Hautemphysem. Bei der ersten Nachfüllung am 1. Mai gelingt es zuerst nur, eine ganz geringe Stickstoffmenge einzufüllen. Unter Zuhilfenahme von Druckerhöhung wie bei der Anlegung des Pneumothorax wird aber eine Dehnung oder eventuell auch Lösung von Verwachsungen in dem Masse erreicht, dass der Pleurahöhle im ganzen 400 ccm Stickstoff neu zugeführt werden können. Der intrapleurale Druck beträgt dabei 0, resp. 7 cm Wasser.

Die übrigen Nachfüllungen verliefen alle in der gleichen Weise wie die eben beschriebene, nur mit dem Unterschiede, dass eine Vergrösserung der Pneumothoraxhöhle damit nicht mehr erzielt werden konnte. Bei den einzelnen Durchleuchtungen resp. auf den Röntgenplatten zeigte sich stets wieder derselbe Befund. Nach allen Seiten hin war die Lunge durch zahlreiche, zumeist ziemlich schmale Adhäsionen fixiert, war dabei aber allseitig von der Rippenpleura um ca. 2 cm abgehoben. Von einem Lungenkollaps konnte keine Rede sein, von irgend welcher therapeutischen Beeinflussung demgemäss auch nicht. Nach achtwöchentlichen Bemühungen wurde von weiteren Versuchen, den Pneumothorax zu vergrössern, Abstand genommen.

Fall 15: H., Friedrich, 38 Jahre, Unternehmer aus Ludwigshafen.

Anamnese: Vater starb an Altersschwäche, Mutter an Magenkrebs. 1 Bruder lebt und ist gesund, 1 Schwester starb im Wochenbett. Frau und 3 Kinder sind gesund. Pat. war früher sehr starker Raucher. Mit 17 Jahren hatte er Lungenentzündung und war 3—4 Monate krank. Auch danach verlor sich der Husten nicht ganz, doch soll er viele Jahre lang nicht gerade stark gewesen sein. Dann aber trat eine stete Vermehrung des Hustens und des Auswurfs ein. Bis vor ca. 2 Monaten wurde bei den einzelnen Hustenstössen jedesmal nur wenig Auswurf entleert. Nun aber ist die Expektoration sehr massig, und besonders morgens soll regelmässig eine sehr grosse Menge Sputum entleert worden sein. Seit der Verschlimmerung ist der Appetit oft sehr schlecht und das Körpergewicht wurde zusehends geringer. Seit letzter Zeit besteht Atemnot mässigen Grades und das Gefühl von Engigkeit über der Brust. Auch hat Pat. bemerkt, dass er leichter Herzklopfen bekommt wie früher.

Status praesens vom 7. VI. 1910:

Untermittelgrosser, wenig kräftig gebauter Mann in stark reduziertem Ernährungszustand. Trockene, schlaffe Haut von bräunlicher Farbe. Am Halse beiderseits Drüsenschwellung, Kehlkopf o. B.

Thorax symmetrisch, gut gewölbt, dehnt sich ausreichend bei tiefer Atmung aus, Exspirationskraft normal. Der Perkussionsschall ist wenig voll und laut, eine abgrenzbare Dämpfung oder Schallabschwächung ist jedoch nirgends zu finden.



Lungengrenzen vorne in Höhe der VII. Rippe, hinten in Höhe des XII. Brustwirbels. Die Verschieblichkeit der Lungengrenzen beträgt:

Vorne rechts inspiratorisch 2 cm, exspiratorisch 1 cm, links inspiratorisch 2 cm, exspiratorisch 2 cm; hinten rechts inspiratorisch 2 cm, exspiratorisch 3 cm, links inspiratorisch 1 cm, exspiratorisch 1 cm.

Auskultatorisch hört man über der ganzen Lunge lautes Vesikuläratmen, ohne deutliche Verschärfung, nirgends bronchiales Atmen. Links hinten unten ist das Atemgeräusch aber deutlich schwächer wie über den übrigen Lungenteilen. Von Nebengeräuschen ist über den vorderen unteren Lungenpartien nur vereinzeltes Schnurren zu hören. Über den hinteren unteren Lungenpartien jedoch sind die schnurrenden Geräusche dichter, und daneben sind flüssige, zum Teil klingende Rasselgeräusche vernehmbar. Im ganzen sind die Geräusche der linken Seite reichlicher wie die der rechten.

Herz: Ohne perkutorisch nachweisbare Vergrösserung. Aktion des rechten Ventrikels im epigastrischen Winkel deutlich zu fühlen, Töne rein, Aktion regelmässig, Frequenz normal.

Abdomen, Extremitäten und Nervensystem: o. B.

Urin ohne pathologische Beimengungen. Sputum wird in grossen Einzelportionen entleert, ist dünnflüssig, eitrig, die Tagesmenge beträgt 180 ccm. Auch bei Anwendung von Anreicherungsverfahren sind keine Tuberkelbazillen darin nachweisbar, keine Fettkörnchenkugeln, keine elastischen Fasern.

Körpergewicht: 59,5 kg. Temperatur am Tage der Aufnahme leicht erhöht (37,6°), in den nächsten Tagen auf normaler Höhe, Pulsfrequenz schwankend um 90.

Röntgenbefund: Obere Lungenteile ohne pathologische Veränderung. Beiderseits am Hilus je 2 ca. pflaumengrosse Drüsenschatten, von denen meist streifige, zum Teil auch fleckige Trübungen ausgehen und nach den unteren Lungenpartien hinziehen. Rechts unten sehr deutlich eine Adhäsion der Lunge mit dem Zwerchfell zu erkennen, die die Zwerchfellkuppel an einer Stelle zeltförmig emporzerrt.

Zu Anfang wurde der Pat. mit intramuskulären Eukalyptolinjektionen behandelt, jedoch keine Besserung hierdurch erzielt. Am 11. VI. entschloss man sich dazu, auf der linken Seite, die insbesondere auf Grund des Auskultationsbefundes als die schwerer affizierte imponierte, einen künstlichen Pneumothorax anzulegen.

Pleura frei beweglich. Durch Einriss der Pleura dringen unmessbare Quantitäten Luft ein, danach werden noch 600 ccm Stickstoff eingelassen, bis Pat. deutlich Druckgefühl verspürt. Unregelmässige Atmung und häufige Hustenstösse machen eine Druckmessung unmöglich. Nach Beendigung der Operation hat Pat. starke Atemnot, die gegen Abend trotz Sauerstoffatmung noch zunimmt. Das anfangs nur sehr geringe Hautemphysem nimmt an Ausdehnung langsam zu. Trotzdem durch diese Erscheinung das Vorhandensein eines Pneumothorax mit absoluter Sicherheit anzunehmen ist, lässt sich weder physikalisch noch röntgenologisch ein solcher nachweisen. Dabei ist aber das Herz unzweifelhaft etwas nach rechts verdrängt. Da gegen Abend die Atemnot des Pat. einen bedrohlichen Charakter annimmt, wird der Versuch gemacht, durch Punktion einen Teil des Stickstoffes aus der Brusthöhle zu entfernen. Nach Einstossen der Nadel in direkter Nähe des Operationsschnittes treten sofort die typischen Druckschwankungen auf und 150 ccm N laufen ab. Dann stellt sich das Manometer auf — 6 cm H_2O ein und verharrt in dieser Stellung.



Daraufhin Punktion beendet. Pat. hat immer noch Atemnot, übersteht aber die Nacht leidlich gut. Nach 2 Tagen waren die Atembeschwerden soweit gebessert, dass man daran denken konnte, eine Nachfüllung vorzunehmen, um sich nicht völlig der Möglichkeit zu begeben, einen freien Pleuraspalt aufzufinden. Trotzdem weder physikalisch noch röntgenologisch ein Pneumothorax nachzuweisen, zudem noch 150 ccm Gas durch Punktion entfernt worden waren, zeigt das Manometer nach Einstich an der Stelle der ersten Punktion deutliche Ausschläge und damit das Vorhandensein eines Pneumothorax an. 1200 ccm Stickstoff liefen ohne irgendwelche Nebenerscheinungen ein, abgesehen von einer ganz leichten Atemnot, die erst, nachdem Pat. wieder zu Bett gebracht war, einen etwas stärkeren Grad annahm. Dabei war der Inspirationsdruck am Ende der Punktion nicht höher als 0 befunden worden. Im Röntgenbilde war nunmehr ein ziemlich ausgedehnter Pneumothorax zu erkennen, der im unteren Teil über die Hälfte des Pleuraraumes einnahm, oben jedoch die Lunge nur ganz wenig von der Thoraxwand abzudrängen vermochte. Seit der Anlegung des Pneumothorax war die Pulsfrequenz auf 110 und mehr Schläge pro Minute gestiegen. Die Sputummenge und der Husten zeigten eine leichte Steigerung, an manchen Tagen wurden 250, 300, ja einmal sogar 400 ccm Sputum entleert. Tuberkelbazillen nie gefunden. Diese Erscheinung, dass die Sputummenge anstieg, und das Einsetzen von starker Atemnot bei der nicht übermässigen Ausdehnung des Pneumothorax, sowie die Beobachtung, dass jetzt auf der rechten Seite sehr reichlich klingende Rasselgeräusche über der unteren Lungenpartie zu hören waren, liessen den Verdacht aufsteigen, dass man zu Beginn in der Beurteilung der Schwere der Erkrankung der beiden Seiten einer Täuschung verfallen war. Es handelte sich nunmehr darum, bei der Schwere der Erkrankung möglichst bald die rechte Seite, die nunmehr als die eigentlich kranke zu gelten hatte, der Kollapstherapie zu unterziehen. An die Anlegung eines Pneumothorax der rechten Seite konnte natürlich nicht eher gedacht werden, als bis der linksseitige Pneumothorax völlig resorbiert war. Dies Ziel schien uns am schnellsten erreichbar, wenn es uns gelang, einerseits die in der Pleura befindliche Gasmenge durch Punktion möglichst zu verkleinern, andererseits den sehr schwer resorbierbaren Stickstoff möglichst durch leicht resorbierbaren Sauerstoff zu ersetzen. Demgemäss wurden zuerst 1000 ccm N durch Punktion entfernt, und dann der noch in der Pleurahöhle verbliebene Rest von Stickstoff durch mehrmaliges Einfüllen von je 500 ccm Sauerstoff und Wiederablassen ersetzt. Obgleich bei dieser Manipulation sehr langsam und vorsichtig zu Werke gegangen wurde, bekam Pat. eine heftige Dyspnoe und hohe Pulsfrequenz. In den nächsten Stunden entleerte Pat. grosse Mengen Auswurf, der zum Teil albuminöses Aussehen hatte und über der ganzen Lunge war diffus mittel- bis grossblasiges Rasseln zu hören. Im Röntgenbilde war noch ein kleiner Pneumothorax rechts unten aussen sichtbar, im Verlauf der nächsten Tage bildete sich ein kleines Exsudat.

Am 1. VII. war röntgenologisch linksseitig von einem Pneumothorax nichts mehr zu erkenen. Daraufhin wurde ein künstlicher Pneumothorax der rechten Seite angelegt.

Schon nach Einfliessen von 100 ccm Stickstoff tritt starker Schmerz mit Atemnot auf, die aber nach einigem Zuwarten wieder völlig verschwinden. Nach Einfliessen von weiteren 150 ccm N die gleichen Beschwerden, die wiederum nach kurzer Zeit zurückgehen. Dieselben Erscheinungen wiederholen



sich bei der weiteren Einfüllung noch mehrfach. Es gelingt aber auf diese Weise noch weiterhin kleine Stickstoffmengen überzuleiten, so dass zum Schlusse 1200 ccm N der Apparatur entnommen sind. Im Röntgenbilde sieht man danach in der unteren seitlichen Partie des rechten Lungenfeldes nur einen schmalen Pneumothorax, am Zwerchfell scheint die Lunge in ganzer Ausdehnung adhärent. Die Grösse des Pneumothorax entsprach durchaus nicht der in Anwendung gebrachten Stickstoffmenge. Eine Undichtigkeit im Leitungssystem hatte zweifellos zu der Täuschung geführt, dass 1200 ccm Stickstoff in die Pleura eingeführt worden seien, während in Wirklichkeit eine grössere Menge verloren gegangen war. Nach Verlauf von 4 Stunden wurde die anfangs sehr angestrengte Atmung ruhiger und die Frequenz des Pulses nahm etwas ab. Mehrfache Nachfüllungen vermochten nicht, den Pneumothorax wesentlich zu vergrössern. Bei jeder Füllung entstand ziemlich ausgebreitetes Hautemphysem und das Auftreten von Atemnot verhinderte das Eindringen reichlicherer Stickstoffmengen. In dem Allgemeinbefinden des Pat. war mit Deutlichkeit sowohl subjektiv wie objektiv eine langsame Verschlechterung zu erkennen. Das Körpergewicht sank um ca. 5 kg und die Auswurfmengen blieben unverändert.

Am 18. VII. wurde nochmals der Versuch gemacht, von einer anderen Stelle aus (vorne III. Interkostalraum) eine Vergrösserung des Pneumothorax zu erreichen. Es liefen auch 1000 ccm N ein und im Röntgenbilde war ein ziemlich grosser Pneumothorax im Bereich der oberen Hälfte des Pleuraraumes zu erkennen. Die Lungenspitze war bis zur Höhe des VI. Interkostalraumes herabgedrängt, jedoch bestand keine sichtbare Kommunikation mit dem erst angelegten unten aussen befindlichen Pneumothorax und auch durch zweimalige Nachfüllung von je 800 resp. 700 ccm N wurde eine solche nicht erreicht. Der Unterlappen, auf dessen Kollaps es in erster Linie ankam, blieb durch Adhäsionen ausgespannt. In der Tat war ein Einfluss des Pneumothorax auch weder auf das Allgemeinbefinden noch auf die Sputummenge zu bemerken. Pat. war bereits am 21. VII. auf Wunsch nach Hause entlassen worden und kam noch mehrmals zur Nachfüllung. Sein Zustand verschlechterte sich jedoch zusehends und wenige Wochen nach der Entlassung trat der Exitus ein.

Die Sektion wurde verweigert.

III. Gruppe: 25 Fälle, in denen es gelang, einen wirksamen Pneumothorax anzulegen und die Behandlung kürzere oder längere Zeit durchzuführen.

Fall 16: B., M., 27 Jahre alt, Verkäuferin, aus Mannheim.

Anamnese: Vater starb an Schlaganfall, Mutter im Wochenbett, 2 gesunde Geschwister. Nie krank gewesen bis Mai 1910. Damals stellte sich Husten mit Auswurf ein, dem anfänglich Blut beigemengt war. Seit der gleichen Zeit Abmagerung bemerkt. Sonst ohne Beschwerden, nie Nachtschweiss, nie Schmerzen.

Status praesens vom 28. Mai 1910:

Stark reduzierter Ernährungszustand, blasse Schleimhäute, hektische Gesichtsfarbe, beiderseits geringe Drüsenschwellung am Halse.

Thorax schmal und flach, kein Nachschleppen einer Seite. Links über der Spitze leichte Schallverkürzung und verlängertes Exspirium. Links unten vereinzeltes Rasseln. Rechts oben Tympanie mit Kavernensymptomen, hinten



unten Dämpfung mit verschärften Atemgeräuschen, lautem Rasseln und Knarren. Verschieblichkeit der Lungenränder links vorne und hinten, sowie rechts vorne vorhanden. Rechts hinten keine Verschieblichkeit nachweisbar.

Sputum reichlich, 60 ccm mit zahlreichen Tuberkelbazillen, Hämoglobin: 65%, unregelmässiges Fieber bis 40⁰, Puls 110, Körpergewicht: 37,7 kg.

31. V. 1910: Rechts hinten unten an einigen zirkumskripten Stellen Bronchialatmen und Knisterrasseln. Das Röntgenbild zeigt links einen geringen Hilusprozess, rechts eine diffuse, auffallend intensive Schattenbildung im Unterlappen, oben kleinfleckige Trübung. Zwischen 5. und 7. Rippe eine hühnereigrosse Kaverne.

Sputum bis 75 ccm. Atmung beschleunigt, 28 pro Minute. Leichte Zyanose des Gesichts und der Hände.

Anlegung eines künstlichen Pneumothorax rechts. Inzision seitlich im VI. Interkostalraum. 800 ccm Stickstoff eingelassen, ohne jegliche Beschwerden, ohne Steigerung der Atemfrequenz und unter Sinken der Pulsfrequenz von 116 auf 104. Der intrapleurale Druck beträgt nach Beendigung der Füllung im Exspirium + 8 und ist auch im Inspirium positiv. Kein Hautemphysem. Am Tage nach der Anlegung des Pneumothorax steigt die Sputummenge auf 100 ccm.

Bei der Röntgendurchleuchtung lässt sich ein partieller Pneumothorax feststellen. Die unteren Lungenteile sind nur in geringem Grade kollabiert, die Spitze deutlich nach unten geschoben.

6. VI. 10: Pat. ist sehr schläfrig, Temperatur seit Anlegung des Pneumothorax mehr remittierend bis 40⁰. Sputummengen: 45, 75, 15, 25 ccm. Tuberkelbazillen + + +. Urin und Stuhl enthalten keine Tuberkelbazillen.

Augenhintergrund o. B.

Nachfüllung von 500 ccm. Enddruck insp. — 1, exspir. + 3 cm H_2O. Steigerung der Atemfrequenz von 32 auf 36 pro Minute. Pulsfrequenz sinkt von 118 auf 110. Kein Hautemphysem.

14. VI. 10: Objektiv keine Änderung des Befundes, subjektiv Euphorie. Temperatur remittierend bis 40⁰. Puls um 120, klein. Sputummengen: 10, 15, 40, 65, 10, 25, 100 ccm. Tuberkelbazillen.

Nachfüllung von 500 ccm, Enddruck insp. — 4, exsp. + 1 cm H_2O. Danach leichte Dyspnoe und vermehrte Zyanose. Im Röntgenbilde nimmt der Pneumothorax etwa ein Drittel der Breite des rechten Lungenfeldes ein. Die Lungenspitze ist bis zur Höhe des IV. Interkostalraumes herabgedrängt. Die Kaverne im Oberlappen ist deutlich erkennbar, knapp hühnereigross. Ihre Aussenwand ist durch einen breiten Strang mit der Thoraxwand verwachsen. Der Komplementärraum ist mit Flüssigkeit gefüllt.

22. VI. 10: Die Temperaturen sind nach der letzten Nachfüllung etwas gesunken, einige Tage auf gleichmässiger Höhe, 38,0⁰—38,5⁰. Puls 110. Sputum: 100, 125, 100, 115, 50, 75, 70 ccm. Allgemeinbefinden objektiv schlecht, fast völlige Appetitlosigkeit. Leichte Somnolenz, dabei auffallende Euphorie.

28. VI. 10: Trotz nochmaliger Nachfüllung ist der Unterlappen nicht zu stärkerem Kollaps gebracht worden. Zustand unverändert.

8. VII. 10: Alb. +, Tuberkelbazillen im Urin 0, Diazo 0. Während der ersten Tage nach der letzten Nachfüllung hielt sich die Temperatur wieder ziemlich konstant zwischen 38,0 und 38,5⁰; dann wieder abendliches Ansteigen auf 40,0⁰. Exsudat im Pneumothorax nicht vermehrt.



15. VII. 10: Da Pat. sichtlich mehr und mehr verfällt — sie schläft in Schweiss gebadet fast den ganzen Tag, nimmt fast keine Nahrung zu sich, fiebert hoch und verliert von Tag zu Tag mehr an Gewicht — wird von einer weiteren Füllung des Pneumothorax Abstand genommen. Der Pneumothorax besteht noch in der früheren Ausdehnung, das Exsudat hat sich nicht nachweisbar vermehrt. Über der ganzen linken Lunge sind nunmehr giemende und rasselnde Geräusche besonders hinten unten zu hören.

21. VII. 10: Rasch fortschreitender Verfall. Seit gestern langsames Absinken der Temperatur bis 36,3°, Puls 90. Ansteigen des rechtsseitigen Pleuraergusses. Die Sputummengen betragen in den letzten 8 Tagen zumeist 15 ccm, höchstens 30 ccm. Dekubitus am Kreuzbein.

24. VII. 10: Exitus letalis.

Sektionsbefund (Prosektor Dr. Fahr):

Zwerchfellstand rechts oberer Rand der VI. Rippe, links unterer Rand der V. Rippe. Rechtsseitiger Pyopneumothorax. Lunge nach hinten unten gedrängt. 500 ccm eitriges Exsudat. Die Substanz der linken Lunge ist namentlich im Unterlappen von zahlreichen, vielfach konfluierenden, aus gelblichen, käsigen Massen bestehenden Herden durchsetzt. Die rechte Lunge ist völlig luftleer. In der rechten Lungenspitze findet sich eine hühnereigrosse Höhle, mit unregelmässig buchtigen Wandungen, die mit schmierigen Massen erfüllt und an einer pfennigstückgrossen Stelle in die Pleurahöhle perforiert ist. Die Substanz des Unterlappens und eines grossen Teiles des Oberlappens ist in hellgraue, käsige Massen umgewandelt. Der Mittellappen ist aufs dichteste von gelblichen, käsigen Knötchen durchsetzt.

Die Herzmuskulatur ist schlaff, von hellbräunlicher Farbe.

Die Milz ist vergrössert, die Zeichnung verwaschen. Grosse Fettleber, Nieren o. B.

Fall 17: J., Joseph, 32 Jahre alt, Arbeiter aus Talla.

Anamnese: Pat. war früher niemals krank. Vor 14 Tagen erkrankte er ganz plötzlich mit Kopfweh, Übelkeit und Fieber. Dazu gesellte sich Husten mit anfangs blutigem Auswurf. Das täglich gegen Abend hoch ansteigende Fieber veranlasste Pat. ins Krankenhaus zu kommen.

Status praesens vom 26. V. 1911:

Mässig kräftig gebauter, etwas unterernährter Pat., von hoch fieberhaftem Aussehen. Hals frei von geschwollenen Drüsen.

Thorax breit und symmetrisch, dehnt sich bei tiefer Atmung gleichmässig aus. Negativer Perkussions- und Auskultationsbefund, Lungengrenzen auf normaler Höhe, gut verschieblich.

Befund des Herzens, des Bauches, der Extremitäten und des Nervensystems ist ohne Belang.

Urin: frei von Eiweiss und Zucker.

Sputum reichlich, ca. 100 ccm, dünn, eitrig, mit grünlichen Massen untermischt, stark fötid, enthält keine Tuberkelbazillen. Temperatur steigt abends bis auf über 40° an, Puls zwischen 90 und 110. Blutentnahme steril, Hämoglobin 80%, Leukozyten 18000.

Im Röntgenbilde rechts am Hilus eine über faustgrosse, nicht scharf konturierte, intensive Schattenbildung.

4. VI. 11: Zustand subjektiv unverändert, objektiv ist rechts hinten in der Gegend des Winkels der Skapula eine Schallabschwächung festzustellen, über der vereinzelte Geräusche zu hören sind.



Das Körpergewicht ist von 50,3 auf 48,8 kg zurückgegangen. Zahl der Leukozyten 24 000.

10. VI. 11: Zahl der Leukozyten 29 500. Zustand unverändert. Im Röntgenbilde ist eine Ausbreitung des oben erwähnten Schattens auf die doppelte Grösse zu erkennen.

Anlegung eines Pneumothorax der rechten Seite. Inzision aussen im V. Interkostalraum. Der Pleuraspalt ist frei. Es werden 1200 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle eingelassen, wovon Pat. jedoch bei einem starken Hustenstoss wieder eine grössere, nicht messbare Menge auspresst. Der Enddruck beträgt insp. — 7, exsp. + 11 cm Wasser. Das Röntgenbild lässt einen, in der Hauptsache unten aussen lokalisierten, ca. 3 Querfinger breiten Pneumothorax erkennen, das Herz ist bereits etwas nach links verdrängt. Nach der ersten Nachfüllung am 13. VI. 11 (1000 ccm N Anfangsdruck insp. — 16, exsp. — 2, Enddruck insp. — 5, exsp. + 5) ist der Pneumothorax bedeutend vergrössert. Oben aussen ist eine ca. 6 cm lange Verwachsung der Lunge mit der Thoraxwand zu erkennen. Es besteht bereits eine geringe Flüssigkeitsansammlung im Komplementärraum. Nach dieser Füllung sinkt die Temperatur etwas ab, erreicht abends meist nur 38,2°. Der Husten ist weniger quälend, der Auswurf wird aber noch in gleicher Menge wie früher expektoriert, hat jedoch seinen fötiden Geruch fast völlig verloren. Nach zwei weiteren Nachfüllungen am 19. VI. 11 (700 ccm N) und am 23. VI. 11 (1000 ccm N), deren erste die Temperatur auf fast normale Werte absinken liess, nahm der Pneumothorax mehr wie die Hälfte des Lungenfeldes ein. Die Lungenspitze war bis auf die Höhe der V. Rippe herabgedrängt. Die noch immer in gleicher Ausdehnung bestehende Adhärenz oben aussen hinderte sie aber an weiterer Retraktion. Sputummenge meist 50—60 ccm, aber an einigen Tagen auch mehr, bis 90 ccm.

Am 1. VII. 1911 nochmalige Nachfüllung von 500 ccm N Anfangsdruck — 8 und + 3, Enddruck — 5 und + 10 cm Wasser. Eine sichtbare Vergrösserung des Pneumothorax wurde durch diese Nachfüllung nicht erzielt. Das Befinden des Pat. war in diesen Tagen als sehr gut zu bezeichnen, der Appetit war bedeutend besser wie vorher und die Temperatur hielt sich auf subfebrilen Werten. Von seiten des langsam ansteigenden Pleuraergusses empfand Pat. gar keine Beschwerden.

Am 11. VII. änderte sich mit einem Schlage die ganze Situation. Unter Schüttelfrost stieg die Temperatur auf 39,2° an, Pat. machte einen schwerkranken Eindruck. Sowohl physikalisch wie röntgenologisch konnte eine erhebliche Vergrösserung des Pleuraergusses festgestellt werden. Eine Probepunktion des Pleuraergusses ergab klare seröse Flüssigkeit von spezifischem Gewicht 1015, im Zentrifugat nur ganz wenig Zellen. Das Fieber erreichte in den nächsten Tagen allabendlich 40,0° und die Succussio Hippocratis nahm von Tag zu Tag einen trägeren Charakter an. Pat. verfiel rapid und verstarb am 19. VII. 1911.

Bei der Autopsie wurde im unteren Teil des rechten Oberlappens eine grosse Abszessbildung gefunden, eine Kommunikation derselben mit der Pleurahöhle liess sich mit Sicherheit nicht feststellen. Die Pleura war dick, schwartig-eitrig belegt und enthielt grössere Mengen völlig purulenten Exsudates.



Fall 18: H., Mina, 21 Jahre alt, aus Schopfheim.

Anamnese: In der Familie keine Lungenkrankheiten vorgekommen. Pat. litt als Kind an Augenentzündungen und an Drüseneiterungen. Sonst ist sie nicht krank gewesen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor ca. 3 Wochen mit Husten und Auswurf, häufigen Nachtschweissen und Stechen in der rechten Brustseite.

Status praesens vom 17. VI. 1910:

Grazil gebautes, blasses Mädchen, in schlechtem Ernährungszustand. Nubekulatrübungen beider Corneae. Am Halse mehrere Drüsenoperationsnarben. Beiderseits mehrere harte, geschwollene Drüsen zu fühlen.

Thorax flach, lang, symmetrisch. Schlüsselbeingruben beträchtlich eingefallen. Perkutorisch Lungenschall vorne rechts bis ca. 3. Rippe kürzer wie links. Hinten rechts oben Dämpfung mit tympanitischem Beiklang.

Lungengrenze vorne in Höhe der 6. Rippe, hinten zwischen 11. und 12. Brustwirbeldornfortsatz, in- und exspiratorisch gut verschieblich. Bei der Auskultation hört man rechts oben vorne wie hinten Bronchialatmen mit sehr langgezogenem Exspirium, daneben zum Teil klingende Rasselgeräusche. Hinten oben ist das Bronchialatmen lauter wie vorne und die Rasselgeräusche sind reichlicher. Über den unteren rechten Lungenpartien ist das Atemgeräusch sehr verschärft, begleitet von ziemlich reichlichen Rasselgeräuschen und Knacken. Das Atemgeräusch über der linken Spitze ist deutlich verschärft, das Exspirium verlängert, einzelne Rasselgeräusche und Knacken sind auch da zu hören.

Herz, Abdomen, Extremitäten und Nervensystem o. B.

Im Urin eine Spur Albumen. Körpergewicht 43,6 kg. Hämoglobin 66%, Sputum ca. 30 ccm, eitrig, geballt, enthält reichlich Tuberkelbazillen. Die Temperatur erhebt sich bis 39,5°, Puls bewegt sich um 100.

Das Röntgenbild zeigt rechterseits einen sehr intensiven, ziemlich homogenen Schatten, der die untere Hälfte des Oberlappens einnimmt und nach unten ganz scharf mit dessen Begrenzungslinie abschneidet. Die obere Hälfte des Oberlappens ist durchsetzt von kleineren Schattenbildungen, desgleichen die unteren Partien der rechten Seite. Links finden sich am Hilus und auch in dessen weiterer Umgebung zarte, kleine, wenig zirkumskripte Schatten. In der Spitze ist nichts Pathologisches zu bemerken. Die Zwerchfelle sind beiderseits gleichmässig gerundet, das rechte steht 2 Querfinger höher wie das linke.

Am 20. VI. Anlegung eines künstlichen rechtsseitigen Pneumothorax, seitlich vom V. Interkostalraum aus. Die Auffindung des Pleuraspaltes gelingt leicht und ohne Auftreten von irgend welchen ungünstigen Nebenerscheinungen können 750 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle eingelassen werden. Dann tritt jedoch ein Gefühl von Beengung auf und das Manometer zeigt bereits im Inspirium einen positiven Druck an. Bald nach der Operation kam ein ziemlich ausgebreitetes Hautemphysem in der Umgebung der Operationsstelle zur Ausbildung. Wenige Stunden nachher erfolgten mehrere dünnflüssige bräunliche Stuhlentleerungen, in denen Blut nachgewiesen werden konnte. Danach sistierte der Stuhlgang für mehrere Tage, um dann wieder ein völlig normales Aussehen aufzuweisen. Die Temperatur hielt sich in den ersten Tagen nach der Anlegung des Pneumothorax um 38° und sank noch weiterhin etwas nach der ersten Nachfüllung am 24. VI., bei der 700 ccm Stickstoff (Anfangsdruck — 12, — 1, Enddruck — 5, — 4) in die Pleurahöhle eingeführt wurden. Das Röntgenbild liess eine breite flächenhafte Verwachsung der



Lungenbasis mit dem Zwerchfell und eine ca. 10 cm lange Adhärenz der Lunge an der Thoraxwand aussen oben erkennen. Die Lungenspitze war aus der Pleurakuppel bis in Höhe des V. Interkostalraumes herabgedrängt. Ausserdem war zwischen Lunge und Herz unterhalb des Hilus ein zwei Querfinger breiter Gasstreifen zu sehen, ebenso aussen unten ein ca. drei Querfinger breiter. Mässige Eiterung der oberen Hälfte der Operationswunde.

Zweite Nachfüllung (1000 ccm Stickstoff, Anfangsdruck — 6, + 3 cm H_2O), dritte am 11. VII. (1000 ccm Stickstoff), vierte am 17. VII. (800 ccm Stickstoff).

Schon nach der dritten Nachfüllung hatte sich die breite Adhäsion an der Thoraxwand gelöst, bis auf eine ganz schmale Spange und die Lungenbasis sich vom Zwerchfell zurückgezogen.

Am 17. VII. war auf dem Röntgenbild von der Lunge nur noch ein faustgrosser Stumpf am Hilus zu sehen, der durch die erwähnte Spange nach aussen zipfelförmig ausgezogen war. Ein Absinken der Temperatur bis 37,0° war erfolgt, das Sputum war bis auf 10 ccm vermindert und enthielt keine Tuberkelbazillen mehr. In den nächsten Tagen machte Pat. eine Periproktitis durch und die Temperatur stieg bis auf 39°. Dabei stieg auch die Auswurfsmenge wieder an und im Präparate fanden sich wieder Tuberkelbazillen. Auch nach Eröffnung des Abszesses hielt die Temperaturerhöhung (bis 38,5°) an bis in die ersten Tage des September. Der Pneumothorax wurde während dieser Zeit in regelmässigen Abständen nachgefüllt. Die Füllungen wurden von der Pat. ohne Beschwerden ertragen. Bis Ende September fühlte sie sich ziemlich wohl, war meist ausser Bett, hatte nur hie und da einmal eine abendliche Temperatursteigerung bis höchstens 37,5°, wenig Husten, manchmal überhaupt keinen, meistens 5—8 ccm Auswurf, in dem sich aber immer noch Tuberkelbazillen nachwiesen liessen. Der Appetit war ziemlich gut und das Körpergewicht, das während der Fieberperiode bis auf 39,5 kg zurückgegangen war, stieg wieder auf 41 kg. In den letzten Tagen des September bildete sich unter erneuten Fieberbewegungen in dem Pneumothorax ein Erguss, dessen spezifisches Gewicht 1024 betrug und der 36 ‰ Albumen und ziemlich reichlich Lymphozyten enthielt. Dieser Erguss ist bei der Patientin nicht mehr verschwunden, doch blieb die bei dem reichlichen Lymphozytengehalt befürchtete Umwandlung in Eiter vorderhand aus. Die Pat. war von da ab wechselnd fieberfrei, bald hatte sie wieder Temperatur bis 38° und höher, ging aber seitdem langsam, doch stetig in ihrem Ernährungs- und Kräftezustand zurück. Trotz Arsazetin und Eisen sank der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf 54%. Der Puls hielt sich auch bei völliger Fieberfreiheit auf ca. 120 Schlägen pro Minute. Gegen Ende des Jahres traten, besonders rechts am Halse und in der Axilla sehr schmerzhafte Drüsenschwellungen auf. Ende Januar 1911 war Pat. so hinfällig, dass sie nicht mehr das Bett verlassen konnte. Das Fieber stieg wieder höher an, gehäuftes Erbrechen trat auf und Pat. verfiel in einen Zustand totaler Somnolenz. Am 29. Februar 1911 starb sie.

Bei der Autopsie fand sich eine ausgebreitete Lymphdrüsentuberkulose, im Darm ziemlich zahlreiche tuberkulöse Geschwüre und Tuberkel in der rechten Niere, ferner eine vorgeschrittene tuberkulöse Meningitis und in der rechten Pleurahöhle (Pneumothorax) ein eitriges Exsudat. Bezüglich der Lungen ist in dem Sektionsprotokoll folgendes vermerkt:

„Die rechte Lunge ist sehr stark komprimiert, ihr Pleuraüberzug schwartig verdickt; vom Oberlappen zieht nach der Rippenpleura hinüber ein breites, aus breiten bindegewebigen Schwarten bestehendes Band.



Auf dem Durchschnitt durch die rechte Lunge sieht man grössere und kleinere Käseherde in grosser Zahl, aber keine frischen Knötchen. Daneben ist eine ziemlich beträchtliche Bindegewebsentwickelung erkennbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung lässt sich nicht mit einwandsfreier Sicherheit feststellen, dass die Bindegewebsbildung das Mass der bei schweren Tuberkulosen auch ohne vorherige Pneumothoraxbehandlung zur Beobachtung kommenden übersteigt. Die rechte Rippenpleura ist stark verdickt, die Innenfläche mit dicken, aus Fibrinmassen bestehenden Belägen überzogen. Die linke Lunge ist im ganzen weich und lufthaltig, nur an der Spitze stellenweise locker mit der Brustwand verwachsen. Man fühlt in der Substanz eine Anzahl vielfach zu grösseren Komplexen zusammenfliessender Knötchen."

Die Muskulatur des Herzens erwies sich als ausserordentlich schlaff, war von bräunlicher Farbe und glasigem Aussehen.

Fall 19: K., E., 20 Jahre alt, aus Mannheim.

Von diesem Falle sind die näheren Aufzeichnungen leider verloren gegangen und ist deshalb nur eine Skizzierung nach den vorhandenen Röntgenplatten möglich. Pat. wurde Ende des Jahres 1909 wegen Lungenspitzenkatarrh dem Krankenhause überwiesen. Auf der am 15. X. 09 aufgenommenen Platte ist ein ganz intensiver, homogener Schatten der rechten oberen Lungenpartie, herabreichend bis über die 6. Rippe, zu sehen, aber auch die unteren Lungenpartien der rechten Seite waren ziemlich dicht mit grobfleckigen Trübungen durchsetzt. Links gingen vom Hilus fleckige Trübungen in mässiger Zahl aus. Zwei weitere Röntgenaufnahmen vom 25. XI. und 15. XII. 1909 lassen ein Fortschreiten des Prozesses erkennen. An letzterem Tage wurde der Pneumothorax angelegt und das Röntgenbild des folgenden Tages zeigt einen unten ziemlich breiten, nach oben spitz zulaufenden Pneumothorax der rechten Seite.

Am 24. XII. 1909 sind die unteren Lungenpartien ziemlich ausgiebig kollabiert, der Oberlappen aber nur sehr wenig, und zwar hat man den Eindruck, als ob eine starre Infiltration eher das Kollapshindernis bilde, als etwa vorhandene Verwachsungen.

Am 31. I. 1910 ist der Kollaps des Oberlappens bedeutend fortgeschritten. Man sieht jetzt innerhalb des von ihm gebildeten Schattens mächtige Kavernenbildungen.

Am 8. IV. 1910 hat sich der Oberlappen bis auf eine Breite von 3 bis 4 cm nach dem Hilus hin zurückgezogen. Die Pleurahöhle ist frei von Erguss, das Mediastinum nur mässig nach links verdrängt. Bereits an dieser Platte fällt das Dichterwerden der linksseitigen Trübungen am Hilus und derer, die vom Hilus nach allen Seiten in das Lungenfell hinein sich erstrecken, auf. In die gleiche Zeit fällt auch die ziemlich plötzlich einsetzende und rapid zunehmende Verschlechterung des Zustandes der Pat. Nachdem sie einige Monate fieberfrei gewesen war, begannen jetzt wieder Temperatursteigerungen aufzutreten. Der Kräftezustand, der sich unter dem Einfluss der Pneumothoraxbehandlung gehoben hatte, wurde von Tag zu Tag schlechter und vermehrter Husten und Auswurf stellte sich ein, der bei dem ausgezeichneten Kollaps unmöglich von der rechten Seite stammen konnte.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass es zu einer Infektion der gesunden Seite gekommen war.

Ein am 25. VI. 1910 aufgenommenes Röntgenbild der Lunge bestätigte diese Annahme. Auf dieser Platte ist die ganze linke Seite mit teils mehr diffusen, teils grobfleckigen Trübungen durchsetzt. Wenige Wochen darauf verstarb die Pat. bereits.

Die Autopsie wurde verweigert.

Fall 20: K., Lina, 19 Jahre alt, aus Ludwigshafen.

Anamnese: Einziges Kind, Eltern gesund, auch in der weiteren Familie keine Lungenkrankheiten vorgekommen. Als Kind Masern, Scharlach und Keuchhusten, später nie krank gefühlt bis vor 14 Tagen. Es trat ein geringer Husten mit wenig Auswurf auf, der sich sehr rasch verschlimmerte. Häufig beim Husten Erbrechen, keine blutige Beimengung. Am 7. VII. 1910 Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens vom 7. VII. 1910:

Bleiches Mädchen in gutem Ernährungszustand. Hämoglobin 55%. Zunge wenig belegt, leichte Schwellung der Drüsen zu beiden Seiten des Halses.

Thorax gut gewölbt, symmetrisch, kein Zurückbleiben einer Seite bei tiefer Atmung. Kein Eingesunkensein der Schlüsselbeingruben. Vorne links ausgesprochene Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, bis zur III. Rippe. Nach untenhin voller Schall. Hinten links Schallverkürzung bis zu dem Schulterblattwinkel. Rechts vorne und hinten voller, lauter Lungenschall. Lungengrenzen auf normaler Höhe, in- und exspiratorisch je mehrere Zentimeter verschieblich. Atemgeräusch links vorne bis zur II. Rippe ausgesprochen bronchial, von da ab nach unten sehr verschärft, oben reichlich klingende, unten dichte, mittelblasige Rasselgeräusche. Links hinten kein bronchiales Atmen, Atemgeräusche überall sehr verschärft, bis zur Mitte der Skapula dichtes, mittelblasiges Rasseln. Über der ganzen rechten Seite Vesikuläratmen ohne jegliche Nebengeräusche.

Herz: Kleine Dämpfung, sonst ohne wesentlichen Befund.

Abdomen, Extremitäten und Nervensystem normal.

Pat. macht psychisch einen debilen Eindruck.

Auswurf beträgt nur wenige Kubikzentimeter, enthält reichlich Tuberkelbazillen.

Die Pulsfrequenz beträgt 130, der Puls ist klein. Temperatur steigt abends bis 39,0°. Körpergewicht: 51,4 kg.

Die Röntgenplatte der Lunge zeigt auf der ganzen linken Seite eine meist diffuse, in den mittleren Partien mehr grobfleckige Trübung. Zwischen 1. und 5. Rippe eine grosse Aufhellung (Kaverne), deren Längsdurchmesser 7 cm, der grösste Querdurchmesser 5 cm beträgt. Das Zwerchfell ist beiderseits gleichmässig gerundet.

Am 9. VII. 1910 wurde, nachdem die Temperatur sich stets zwischen 38,2 und 39,6° gehalten hatte, ein linksseitiger künstlicher Pneumothorax angelegt. Die Lunge erwies sich als frei von Verwachsungen, es flossen ohne Störung 800 ccm Stickstoff ein, wonach der Inspirationsdruck, der zu Beginn — 6 cm Wasser betragen hatte, bereits stark positiv, + 10 cm Wasser war.

2 Stunden nach der Anlegung des Pneumothorax fiel die Temperatur auf 36,3°, stieg auch des Abends nur bis 37,3°, bei einer Pulsfrequenz von 100. Abgesehen von mehrfachem Erbrechen traten keine unangenehmen Nebenerscheinungen auf, insbesondere hatte Pat. weder über Störung der Atmung noch der Herztätigkeit zu klagen. In der Umgebung der Operationsstelle bildete sich nur ganz geringes Hautemphysem. Im Röntgenbilde zeigte sich ein Pneumo-



thorax, der ca. 4 cm breit die ganze linke Lunge umfasste und auch die Lungenspitze vollständig aus der Pleurakuppel verdrängt hatte. Auffallenderweise war von der Kaverne, die auf Grund der ersten Lungenaufnahme mit Sicherheit angenommen wurde, gar nichts mehr zu erkennen. Das linke Zwerchfell stand 2 Querfinger breit tiefer wie das rechte.

Die Temperatur hielt sich am nächsten Tage auf beträchtlich geringerer Höhe wie zuvor (36,0 bis 37,7°), stieg aber am zweiten Tage wieder auf die frühere Höhe an. Nach der ersten Nachfüllung am 11. VII., bei der 1000 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle eingeführt wurden (insp. Anfangsdruck — 10, Enddruck + 6 cm Wasser), schwankte die Temperatur nur noch zwischen 36,7 und 37,5° bei ziemlich unveränderter Pulsfrequenz bis zum 14. VII., an welchem Tage eine Temperatursteigerung bis auf 38,4° eintrat. Erst die zweite Nachfüllung am 17. VII. (900 ccm Stickstoff insp. Anfangsdruck — 3, Enddruck + 10) bewirkte wieder ein Herabgehen des Fiebers auf 37,2 bis 38,3°. Der Pneumothorax hatte danach, wie das Röntgenbild auswies, eine beträchtliche Ausdehnung gewonnen. Die kollabierte linke Lunge lag als schmaler Streifen, dessen grösste Breite am Hilus 4 cm betrug, dem Mediastinum an, reichte nach oben bis zur 4. Rippe und setzte sich nach der Pleurakuppel in einen dünnen Adhäsionsfaden fort. Eine Verdrängung des Herzens und des Mediastinums um einen Querfinger nach rechts liess sich mit Deutlichkeit erkennen, ebenso ein feines seitliches Adhäsionsband am Unterlappen. Kein Erguss sichtbar. Nach der nächsten Nachfüllung am 23. VII. 1910 (750 ccm insp. Anfangsdruck — 2, Enddruck + 6 cm Wasser), hielt sich die Temperatur, die schon in den Tagen vorher die Tendenz zu weiterem, langsamem Absinken gezeigt hatte, auf völlig normaler Höhe. Der Pneumothorax war von da an als ein vollständiger zu bezeichnen, die Breite des Lungenstumpfes betrug kaum noch 2 cm. Das Körpergewicht war von 51,4 kg auf 49,3 kg gesunken. Seit dem 9. VII. hatte Pat. überhaupt nichts mehr ausgehustet. Das Allgemeinbefinden war als gut zu bezeichnen, wurde nur durch die auffallende Höhe der Pulsfrequenz etwas beeinträchtigt. Am 25. VII. stieg die Temperatur plötzlich wieder auf 38° und hat von diesem Tage an sich durch nichts mehr beeinflussen lassen, erreichte im Gegenteil bald remittierend 39,0° und mehr. Die Nachfüllungen wurden zunächst alle 14 Tage vorgenommen, später alle 3—4 Wochen. Eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum liess sich nie nachweisen.

Pat. nahm ständig an Gewicht ab und wurde sozusagen von Tag zu Tag bleicher und elender. Pat. siechte im vollsten Sinne des Wortes langsam dahin und erlosch wie ein Licht am 31. XII. 1910.

Mehrfache eingehende Untersuchungen liessen keinerlei Affektion irgend eines anderen Organes erkennen, auch die rechte Lunge blieb sowohl physikalisch wie röntgenologisch absolut frei von jeglichem Befunde, abgesehen von den kleinen Hilusfleckchen, die schon bei der ersten Durchleuchtung zutage getreten waren.

Eine Sektion konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.

Fall 21: K., Karl, Zimmermann, 31 Jahre alt, aus Mannheim.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind von 2 Jahren Lungenentzündung, mit 17 Jahren Brechdurchfall. Seit 3—4 Jahren leidet er ständig an etwas Husten; in den letzten Monaten wurde der Husten stärker und der Auswurf reichlicher. Keine Brustschmerzen, keine Nachtschweisse, keine Gewichtsabnahme.



Status praesens vom 19. April 1910:

Kräftig gebauter, muskulöser Mann, in gutem Ernährungszustand. Leichte Blässe der Haut, keine Zyanose. Keine Drüsenschwellungen.

Thorax mässig gewölbt, leichtes Zurückbleiben der linken Seite bei der Atmung. Perkutorisch keine Schalldifferenz. Untere Lungengrenze vorne beiderseits 6. Rippe, inspiratorisch um 4, exspiratorisch um 2 cm verschieblich, hinten beiderseits 12. Brustwirbel, inspiratorisch 4, exspiratorisch 3,5 cm verschieblich. Auskultatorisch vorne oben beiderseits Atemgeräusch etwas rauh, links mit vereinzelten Rhonchis. Hinten links, unterhalb der Spina scapulae mässig reichliche, knarrende und schabende Geräusche, sowie mittelblasiges Rasseln. Rechts unten vereinzelte Rasselgeräusche.

Herz- und sonstiger Organbefund normal.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Temperatur: 37,0°, Pulsfrequenz 90, Körpergewicht 71,1 kg. Sputum ca. 50 ccm, schleimig-eitrig, von fadem üblem Geruch, enthält keine Tuberkelbazillen, wird bei Lagewechsel in grösseren Portionen expektoriert.

Röntgenbefund: Beiderseits ziehen vom Hilus breite Schattenstränge nach dem Unterlappen hin, die von über stecknadelkopfgrossen, zirkumskripten herdförmigen Fleckchen durchsetzt sind und in ihrem Verlauf mehrfach streifige Aufhellungen erkennen lassen.

Pat. wurde zuerst mit Eukalyptolinjektionen behandelt, ohne dass damit eine Besserung seines Zustandes zu erzielen gewesen wäre. Der Befund über der linken unteren Lungenpartie liess im Gegenteil eher ein Fortschreiten des Prozesses erkennen. Das Atemgeräusch nahm deutlich einen nach dem bronchialen hinneigenden Charakter an, die Rasselgeräusche wurden zahlreicher und waren häufig klingend. Auch war über den hinteren unteren Lungenteilen links eine Abschwächung des Schalles gegenüber der rechten Seite festzustellen. Die Sputummenge stieg bis 75 ccm pro die an. Darauf wurde am 17. V. 1910 bei dem Pat. ein linksseitiger künstlicher Pneumothorax angelegt. Inzision links aussen im V. Interkostalraum. Die Pleura erwies sich als frei von Verwachsungen und es gelang mit Leichtigkeit, 1000 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle einzuführen, wonach noch immer ein negativer Inspirationsdruck von 6 cm Wasser bestand.

Im Röntgenbilde war eine grössere Luftansammlung in der linken Pleura mit Deutlichkeit zu sehen, die durch adhärente Lungenteile in mehrere Abschnitte zerlegt wurde.

Am 20. V. 1910 wurde der Pneumothorax erstmals nachgefüllt. Dabei liefen 1500 ccm Stickstoff ein, ohne dass Pat. auch nur die geringsten Beschwerden empfunden hätte. Es bildete sich nach der Füllung auch kein Hautemphysem. Der Enddruck betrug im Inspirium — 1, im Exspirium + 10 cm Wasser. Am 25. V. 10 nochmalige Nachfüllung von 1400 ccm Stickstoff (Anfangsdruck insp. — 8, exspir. + 4, Enddruck + 4 resp. + 16 cm H_2O). Das Röntgenbild zeigte danach einen fast vollständigen Pneumothorax der linken Seite mit einer nicht übermässigen Verlagerung des Herzens nach rechts. Die Lunge war aus der Pleurakuppel vollständig, bis zur Höhe des IV. Interkostalraums, herabgedrängt. In dem unteren Abschnitt war ein nur schmaler Streifen Lungengewebe neben dem Herzschatten zu erkennen. Etwa durch die Mitte der Pleura dagegen, zwischen IV. Interkostalraum und 6. Rippe, zeigte sich ein Teil der Lunge infolge von Adhäsion segelförmig ausgespannt und teilte den Pneumothorax in eine obere kleinere und untere grössere Hälfte. Eine



wesentliche Änderung im Befinden des Pat. war jetzt, trotzdem zweifellos ein Pneumothorax von wirksamer Ausdehnung erreicht war, noch nicht zu erkennen. Insbesondere war der Husten und der Auswurf nicht deutlich beeinflusst; letzterer erreichte immer noch Mengen von 40—50 ccm. Das Körpergewicht des Pat. hielt sich auf gleicher Höhe. Auch nach einer weiteren Nachfüllung am 13. VI. 1910 war ein wesentlicher Erfolg der Behandlung nicht zu verzeichnen. Am 14. VI. 1910 musste der Pat. aus äusseren Gründen aus der stationären Behandlung entlassen werden. Er stellte sich noch einige Male vor, bei welchen Gelegenheiten zwecks Erhaltung des Pneumothorax Nachfüllungen vorgenommen wurden. Der Auswurf wurde allmählich, nach Aussage des Pat., etwas geringer, doch konnte diese Angabe nicht kontrolliert werden. Das Körpergewicht nahm während dieser Zeit etwas ab und auch das Aussehen des Pat. schien schlechter wie früher. Durch Wechsel des Wohnsitzes entzog sich Pat. der weiteren Behandlung und Beobachtung.

Fall 22: R., Anna, 24 Jahre alt, aus Eschweiler.

Anamnese: Eine Schwester an Lungentuberkulose gestorben. Lues vor 2 Jahren. Pat. war gesund, bis vor 5 Jahren. Damals 8 Tage dauernde Hämoptoe. Danach 2 Puerperien durchgemacht, ohne dass sich von seiten der Lunge Beschwerden eingestellt hätten. Vor 8 Tagen trat heftiger Husten mit sehr reichlichem Auswurf ein. Die Temperatur stieg täglich auf 38—39°. Keine Nachtschweisse, keine Schmerzen, Rückgang des Ernährungszustandes.

Status praesens vom 20. IV. 1910:

Mittelgrosse, grazil gebaute Person in knappem Ernährungszustand. Hektische Röte des Gesichtes, sonst Hautfarbe blass. Am Halse keine Drüsenschwellung. Keine Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes, Stimme rein.

Thorax flach und schmal, Perkussionsschall vorn rechts gedämpft mit tympanitischem Beiklang bis zur 3. Rippe. Nach unten hin hellt sich der Schall auf. Hinten reicht die tympanitische Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes. Links normaler Perkussionsschall. Auskultatorisch vorne rechts bis zur 2. Rippe bronchovesikuläres Atemgeräusch mit klingenden Rasselgeräuschen, hinten desgleichen bis zur Mitte der Skapula. Vorne wie hinten über den unteren Lungenpartien scharfes Atemgeräusch mit meist mittelblasigen Rasselgeräuschen. Auf der linken Seite hört man über der Spitze verschärftes Atmen mit verlängertem Exspirium, sonst reines Vesikuläratmen. Über der linken Spitze von der anderen Seite fortgeleitetes Rasseln, über den übrigen Lungenteilen keine Nebengeräusche.

Herz: o. B., Puls klein, Frequenz 120—130. Abdomen, Extremitäten, Reflexe o. B. Urin frei von Albumen und Zucker. Sputum reichlich, bis 75 ccm, eitrig, enthält zahlreiche Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund vom 25. IV. 1910:

Dichte Fleckung der ganzen rechten Lunge mit einer über hühnereigrossen Kaverne in der Spitze, vereinzelte verschwommene Schattenfleckchen zerstreut über das linke Lungenfeld. Da Pat. weiterhin hohes Fieber hatte und reichliche Mengen eitrigen Sputums bis zu 75 ccm produzierte, wird am 27. IV. 1910 ein künstlicher Pneumothorax, rechts seitlich, angelegt, 600 ccm Stickstoff eingelassen. Keine Beeinträchtigung des Befindens. Am Tage danach Fieberanstieg bis 40,3°. Am 29. IV. Nachfüllung (1200 ccm Stickstoff), ebenfalls ohne jegliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, abgesehen von mehrmaligem Erbrechen im Laufe des Tages. Nach der dritten Nachfüllung (1250 ccm Stickstoff) am 3. V. 1910 zeigt das Röntgenbild einen Pneumothorax



der rechten Seite, der mehr wie zwei Drittel des Pleuraraumes einnimmt, keine Verwachsung. Kein Erguss. Weder nach Anlegung des Pneumothorax noch nach den Nachfüllungen eine Spur von Hautemphysem aufgetreten. Nach der erwähnten dritten Nachfüllung am 3. V. 1910 fiel die Temperatur fast bis zur Norm herab und das Sputum sank im Durchschnitt auf 25 ccm. Nach einer weiteren Nachfüllung am 9. V. 1910, die wegen Wiederanstiegs der Temperatur indiziert schien, reduzierte sich die Auswurfsmenge weiterhin auf 15, 10, ja 5 ccm. Zuerst sank die Temperatur wieder auf die Norm, um später jedoch von neuem auf 38° anzusteigen. Nächste Nachfüllung am 17. V. 1910 (1150 ccm Stickstoff). Nunmehr wies die Röntgenplatte einen kompletten Pneumothorax auf mit starker Verlagerung des Herzens und des Mediastinums nach links, so stark, dass die Wirbelsäule vollständig entblösst war. Dabei war ein ganz erheblicher positiver Druck in der Pleura bewirkt worden, derselbe war sogar im Inspirium positiv und betrug 7 cm Wasser. Seit diesem Tage ist die Pat. fieberfrei geblieben, nur ganz selten erhob sich die Temperatur einige Zehntelgrade über 37° und das Sputum ist vollständig verschwunden. Bald darauf verlor sich auch der Husten vollkommen und das Allgemeinbefinden der Pat. ist bislang als geradezu glänzend zu bezeichnen. Der Pneumothorax wurde in Intervallen von ca. 4 Wochen nachgefüllt, nur einmal versuchsweise 8 Wochen lang ohne Nachfüllung gelassen. Daraufhin trat ein Erguss auf, der anscheinend unter dem Einfluss der nächsten Nachfüllung etwas kleiner wurde, aber nicht wieder ganz verschwunden ist, jedoch der Pat. niemals die geringsten Beschwerden gemacht hat. Nach etwas über $^3/_4$ jährlicher Behandlung verliess Pat. das Krankenhaus und stellte sich nie wieder zur Nachfüllung ein.

Fall 23: D., Helene, 28 Jahre alt, aus Saarbrücken.

Anamnese: Eine Schwester der Pat. leidet an schwerer Tuberkulose der Lunge. Pat. erkrankte im Februar 1908. Zuerst wurde Influenza angenommen, später Lungenentzündung. Nach ca. 3 Wochen fühlte sich Pat. wieder wohl, behielt aber einen leichten Husten zurück. April 1908 wurde rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh festgestellt. Pat. verweilte bis August 1908 auf dem Lande und erholte sich dabei sehr gut. September 1908 begab sie sich zur Kur nach Schömberg, woselbst ihr Zustand sich ganz auffallend besserte. Pat. nahm 26 Pfund an Gewicht zu. Fast absolutes Wohlbefinden bis zum Winter 1909/10. Von neuem Auftreten von Husten mit Auswurf, der sich im Frühjahr so sehr verschlimmerte, dass ärztlicherseits wieder dringend zu einer Sanatoriumkur in Schömberg geraten wurde. Pat. war daselbst von April bis jetzt. Der Zustand hat sich zusehend verschlimmert. Schon seit Wochen besteht ununterbrochen Fieber; die abendlichen Temperatursteigerungen haben in den letzten Wochen zumeist Höhen bis zu 39,0° erreicht.

Status praesens vom 11. VIII. 1910:

Ziemlich grosse, sehr schlank gebaute Frau, in reduziertem Ernährungszustand. Leicht gebräunte Hautfarbe im Gesicht, scharf begrenzte Wangenröte.

Kehlkopf ohne Druckschmerz, Stimme etwas belegt. Am rechten Stimmband ein kleines Ulkus. An der hinteren Kommissur ein kraterförmiges Geschwür mit hahnenkammartiger Epithelwucherung. Halsdrüsen am Kieferwinkel beiderseits mässig geschwollen.

Die rechte Thoraxseite ist flacher wie die linke und bleibt bei tiefer Atmung auch deutlich zurück. Ausdehnungsfähigkeit der linken Seite gering. Schlüsselbeingruben beiderseits nicht auffallend eingesunken. Der Perkussionsschall ist vorne über der rechten Spitze gedämpft, mit ausgesprochen tym-



panitischem Beiklang. Unterhalb der Klavikula starke Schallabschwächung, ohne deutlich tympanitischen Beiklang. Von der 3. Rippe ab hellt sich der Schall auf. Vorne links besteht oberhalb des Schlüsselbeins eine Schallabschwächung, sonst ist der Schall mässig voll und laut. Hinten lässt sich rechts eine mässige Dämpfung bis fast zum Schulterblattwinkel herab feststellen, links ist der Schall weniger gedämpft, bis ca. Mitte der Skapula. Die unteren Lungengrenzen stehen hinten beiderseits am 12. Brustwirbel und vorne auf der Höhe der 6. Rippe. Die Verschieblichkeit der Lungengrenzen beträgt hinten links insp. $2^1/_2$, exsp. 6 cm. Rechts ist eine inspiratorische Verschieblichkeit nicht nachweisbar, aber eine exspiratorische von 4 cm. Auch vorne ist rechts keine inspiratorische Verschieblichkeit nachweisbar, aber eine exspiratorische von 2 cm. Vorne links lässt sich eine inspiratorische Verschieblichkeit von $2^1/_2$, eine exspiratorische von 3 cm feststellen. Die Auskultation ergibt vorne rechts oben leise hauchendes Atmen, zwischen 2. und 4. Rippe deutlich amphorisch. Von da ab nach unten abgeschwächtes Vesikuläratmen. Über der ganzen Seite in- und exspiratorisch reichliche, feuchte, von oben bis zur 4. Rippe teilweise klingende Rasselgeräusche. Links bis zur 2. Rippe verschärftes Vesikuläratmen, von da ab wenig verändertes Atemgeräusch. Das Exspirium ist über der ganzen Seite etwas hauchend und verlängert, nirgends ausgesprochen bronchial, Rasselgeräusche sind nicht vorhanden. Hinten rechts amphorisches Atmen über dem oberen Lungenteil bis fast zum Schulterblattwinkel, mit wenig feuchten, zum Teil klingenden Rasselgeräuschen. Über der unteren Lungenhälfte leises Atemgeräusch, von verschärftem Charakter, mit verlängertem Exspirium und mässig zahlreichem Rasseln. Links deutlich verschärftes Atemgeräusch bis zur Schulterblattgräte. Über den unteren Lungenteilen Atemgeräusch unverändert. Vereinzelte Rasselgeräusche nur bis zur Mitte der Skapula vernehmbar.

Herz: Dämpfung von normaler Grösse, Töne rein. Am unteren Teil des Brustbeins neben dem ersten Herzton ein kratzendes Geräusch, das im Inspirium deutlicher wird. Der Puls ist leicht beschleunigt, mässig gut gefüllt.

Das Abdomen ist weder aufgetrieben noch eingezogen, auf Druck nicht schmerzhaft. Die Leber reicht 4 Finger unter den Rippenbogen, in der Mittellinie 1 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Milzspitze ist deutlich $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Extremitäten und Nervensystem o. B.

Urin frei von pathologischen Beimengungen, Temperatur: 38,3°, Hämoglobin: 58%. Körpergewicht: 47,3 kg. Auswurf: 90 ccm, fast rein eitrig mit massenhaften Tuberkelbazillen und elastischen Fasern.

Röntgenbefund: Die linke Seite ist bis zur 8. Rippe herab von unzähligen, kleinen, unregelmässigen Schattenflecken durchsetzt, die in der Nähe des Hilus dichter stehen und teilweise konfluieren. Von der 8. Rippe ab ist die Fleckung weniger dicht wie oben. Rechts oben mehrere Kavernen deutlich zu sehen. Eine von der Grösse 8,5 : 8,0 cm nimmt die ganze Spitze bis zum V. Interkostalraum herab ein. Daran anschliessend nach unten eine weitere von über Hühnereigrösse, der zwei ca. kirschgrosse direkt anliegen. Im VII. Interkostalraum eine von ebenfalls Kirschgrösse. Die Lungenpartien zwischen den Kavernen sind dicht abgeschattet, der untere Lungenteil zeigt den gleichen Befund wie die oberen Teile der linken Seite. Gute Verschieblichkeit beider Zwerchfelle.

15. VIII.: Pat. leidet sehr unter fortwährendem, häufig schmerzhaftem Husten. Die Auswurfsmengen betragen bis zu 100 ccm. Die Temperatur ist



remittierend, morgens unter 37,0°, nachmittags ansteigend bis 38,8 und 39,0°. Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax im V. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie. Nach Freilegung der Pleura ist eine Verschiebung der Pleura pulmonalis gegen die Pleura costalis nicht deutlich erkennbar. Nach Perforation mit der stumpfen Kanüle zischt jedoch Luft ein und die Pleurablätter weichen deutlich etwas voneinander. Das Manometer zeigt einen inspiratorischen negativen Druck von 8 cm H_2O an. Es werden ganz langsam 600 ccm Stickstoff eingefüllt, worauf der inspiratorische Druck + 1 cm H_2O beträgt, im Exspirium steigt das Manometer bis auf + 12 cm H_2O. Bei den Versuchen, die Füllung fortzusetzen, muss Pat. stark husten, wobei grössere Stickstoffmengen aus der Pleuraöffnung ausgepresst werden. Die Atemfrequenz steigt erheblich, ebenso die Pulsfrequenz. Deshalb wird von der Fortsetzung der Füllung Abstand genommen. Nach der Operation fühlt sich Pat. etwas matt und hat Kopfschmerzen. Die Röntgenplatte erweist einen ca. 2 cm breiten Pneumothorax, der sich vom Zwerchfell bis zur Höhe der Klavikula erstreckt. Es entsteht ein nicht unbeträchtliches Hautemphysem, das sich sogar am rechten Arm, an der Hand und selbst an den Fingern nachweisen lässt und etwas Schmerzen verursacht. Die Temperatur steigt abends an bis auf 39,2°, des andern Morgens beträgt die Temperatur 36,3° und bleibt den ganzen Tag unter 37,0°. Am selben Tage wird auch schon die erste Nachfüllung des Pneumothorax vorgenommen. Zu Anfang derselben ist ein negativer inspiratorischer Druck von 13 cm H_2O vorhanden, der Exspirationsdruck beträgt + 2 cm H_2O. Nach langsamem Einfüllen von 800 ccm Stickstoff zeigt das Manometer einen inspiratorischen Druck von — 2 cm, einen Exspirationsdruck von + 12 cm H_2O an. Nach Beendigung der Füllung klagt Pat. über Druck in der Brust und auf den Magen. Das Hautemphysem, das eine leichte Vermehrung erfährt, wird sehr schmerzhaft empfunden. Höchsttemperatur am folgenden Tage 37,7°. Im Röntgenbilde lässt sich eine Vergrösserung des Pneumothoraxspaltes auf ca. 3—4 cm Breite erkennen. Dagegen lässt sich zwischen Lungenbasis und Zwerchfell resp. zwischen Lungenspitze und Thoraxkuppel kein gasgefüllter Spalt nachweisen.

2 Tage danach, am 18., zweite Nachfüllung. Nach Einlaufen von ca. 900 ccm Stickstoff ist der inspiratorische Druck von — 14 auf 0 gestiegen, der exspiratorische Druck von 0 auf + 11. Danach trat wiederum Druck nach dem Magen hin auf. Röntgenologisch nahm der Pneumothorax nunmehr ca. die Hälfte des Pleuraraumes ein. Am Zwerchfell war die Lunge bis zur Mitte desselben zurückgewichen. Die Spitze lag jedoch noch fest der Pleurakuppel an und ausserdem konnte man mit Deutlichkeit eine von dem mittleren Lungenteil ausgehende, nach oben aussen ziehende Adhäsion erkennen. Die Grösse der Kavernen hatte bedeutend abgenommen. Das Mediastinum war etwas nach links gewichen, das Zwerchfell wenig nach unten gerückt und bedeutend flacher wie das linke. Kein Erguss sichtbar. Von diesem Tage an hielt sich die Temperatur zwischen 36,5 und 37,4°. Die Sputummengen gingen herab auf 50 bis 60 ccm pro Tag. Das Hautemphysem wurde langsam resorbiert. Das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends und die Zyanose der Lippen verschwand vollständig. Die Nachfüllungen fanden in Abständen von ca. 8 Tagen statt: Am 23. VIII. 850 ccm Stickstoff, bis zu einem positiven Inspirationsdruck von 7 cm H_2O, worauf das Röntgenbild eine Vergrösserung des Pneumothorax bis auf zwei Drittel des Pleuraraumes erkennen liess; am 30. VIII. 550 ccm Stickstoff, bis zu einem positiven Inspirationsdruck von + 4 cm H_2O; am 7. IX. 700 ccm Stickstoff, bis zu einem positiven Inspirationsdruck von + 9 cm H_2O.



Von da ab wurden die Nachfüllungen in grösseren Abständen bewerkstelligt. Am 21. IX. 900 ccm bis zu einem positiven Inspirationsdruck von 8 cm H_2O, worauf eine mässige Dyspnoe und eine Beschleunigung des Pulses bis 130 Schläge pro Minute auftrat. Pat. klagte dabei wieder über Druck auf den Magen und konnte an diesem Tage gar nichts essen. An Lippen und Fingernägeln war wieder deutlich Zyanose zu erkennen. Im Verlauf der nächsten Tage gingen diese Erscheinungen jedoch wieder zurück und Pat. fühlte sich ganz ausserordentlich wohl. Die Sputummenge verringerte sich weiterhin langsam bis auf 20 ccm pro Tag, enthielt aber einige Male etwas blutige Beimengung. In den letzten Tagen des September und in den ersten des Oktober erfuhr die Temperatur von neuem eine leichte Erhöhung, stieg abends bis auf 37,8 und 38,0°. Mit dem Tage der nächsten Nachfüllung (4. Oktober) fiel die Temperatur wieder auf die vorige Höhe ab. Am 6. X. 1910 wurde die Pat. bei sehr gutem Befinden entlassen. Sie lehnte es ab, zur weiteren Behandlung ein Sanatorium aufzusuchen und begab sich in eine Sommerfrische, woselbst sie 4 Wochen verblieb. Die Temperatur erreichte nur einmal an 4 aufeinanderfolgenden Tagen 38,0°, sonst hielt sie sich stets unter 37,5°, jedoch waren die Differenzen zwischen Morgen- und Abendtemperatur beträchtlich, betrugen meist mehr wie 1 Grad. Die Auswurfsmenge stieg wieder etwas an, hielt sich aber fast ohne Ausnahme zwischen 20 und 30 ccm. Dabei war Pat. imstande, Spaziergänge zu machen und fühlte sich im allgemeinen recht wohl. Nach der nächsten Nachfüllung am 4. XI. schwankte die Temperatur zumeist zwischen 36,5 und 37,3°. Zuweilen blieb sie mehrere Tage hintereinander unter 37,0°. Als sich Pat. am 21. XII. 1910 wieder vorstellte, war die Lungenspitze nach der Füllung in ganzer Ausdehnung bedeutend nach unten gerückt, bis zur Höhe der 4. Rippe, und die grosse Spitzenkaverne bis auf einen 1 cm breiten Spalt kollabiert. Das Befinden der Pat. war zu jener Zeit ein befriedigendes, sie überstand die dreistündige Reise von ihrem Heimatsort nach Mannheim ohne die geringste Störung, desgleichen die schon am folgenden Tage angetretene Rückreise.

Mit dem 1. Januar 1911 trat jedoch ganz plötzlich eine Verschlechterung des Zustandes ein. Pat. bekam wieder hohes Fieber, von dem gleichen Charakter wie vor Anlegung des Pneumothorax, und die Sputummengen zeigten wieder eine deutliche Vermehrung, anfänglich bis 40, später bis 60 ccm.

Seit dem 21. Dezember 1910 hat sich Pat., die zu den Nachfüllungen stets von ihrer Heimat zu uns reiste, nicht mehr vorgestellt und soll sich nunmehr, wie brieflich mitgeteilt, in recht schlechtem Zustande befinden.

Pat. ist vor einigen Monaten, laut Mitteilung des Gatten, verstorben.

Fall 24: R., Karl, 39 Jahre alt, Kolporteur aus Breslau.

Anamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben, sonst keine tuberkulösen Erkrankungen in der Familie vorgekommen. Früher starker Trinker. Vor 3 Jahren litt Pat. vorübergehend an Schmerzen auf der Brust. Das jetzige Leiden begann im März 1910 mit Husten und Stechen auf der linken Seite, geringem Auswurf. Seit Ende März besteht Heiserkeit und Schmerzen beim Schlucken. Die Heiserkeit nahm zu, ebenso Husten und Auswurf, jedoch wurden die Brustschmerzen geringer. Nachtschweisse traten in letzter Zeit häufig auf, oft Gefühl von Abgeschlagenheit, Gewichtsabnahme. Appetit stets gut, keinerlei Herzbeschwerden.



S t a t u s p r a e s e n s vom 17. Mai 1910:

Ernährungszustand mässig, Hautfarbe blass, keine Ödeme. Keine Drüsenschwellungen. Infiltrat am linken Stimmband und eines an der Hinterwand des Kehlkopfes.

T h o r a x mässig gut gewölbt, Klavikulargruben angedeutet, linke Seite bleibt bei tiefer Atmung etwas hinter der rechten zurück. Links findet sich vorne bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Schulterblattgräte eine deutliche Abschwächung des Lungenschalles mit Tympanie in der Fossa supraclavicularis. Vorne ist über der bezeichneten Partie das Atemgeräusch unbestimmt, im Exspirium leicht amphorisch, von zahlreichen, giemenden und pfeifenden Nebengeräuschen, sowie mittelblasigem Rasseln begleitet. Hinten hört man über der Spitze ein fast bronchiales Atemgeräusch, an der Spina scapulae stark verlängertes, amphorisches Exspirium mit metallisch klingenden Geräuschen. Über den übrigen Partien der linken Seite zahlreiche Rasselgeräusche und Knacken bei verschärftem Atmen. Rechts über der Spitze vorne verschärftes Atmen und etwas verlängertes Exspirium. Nebengeräusche fehlen auf der ganzen rechten Seite, vorne wie hinten. Die Verschieblichkeit der Lungenränder beträgt links etwas weniger wie rechts, jedoch in- und exspiratorisch mehrere Zentimeter.

H e r z von normaler Grösse, Töne rein, Aktion regelmässig, Frequenz ca. 84 pro Minute.

A b d o m e n , E x t r e m i t ä t e n und N e r v e n s y s t e m o. B. T e m p e r a t u r stets erhöht. S p u t u m reichlich, enthält sehr zahlreiche Tuberkelbazillen. U r i n frei von Eiweiss und Zucker. Diazo: 0. K ö r p e r g e w i c h t: 59,5 kg.

R ö n t g e n b e f u n d vom 20. V. 1910: Obere Lungenpartie links bis zur 6. Rippe intensiv abgeschattet. Zwischen 4. und 6. Rippe eine fast hühnereigrosse Aufhellung (Kaverne). Nach abwärts ist das ganze Lungenfeld fleckig getrübt. Rechte Seite, abgesehen von diffuser Spitzentrübung, o. B. Am 23. V. 1910 wird ein künstlicher P n e u m o t h o r a x der linken Seite angelegt und 1200 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle eingeführt. Der Anfangsdruck betrug, trotzdem bei Eröffnung der Pleura viel Luft eingeflossen war, — 8 cm Wasser. Nach Beendigung der Füllung zeigte das Manometer einen Inspirationsdruck von + 3 cm Wasser, im Exspirium stieg der Druck bis auf + 12 und 15 cm Wasser. Pat. klagte etwas über Druck nach der Achselhöhle hin, sonst hatte er keinerlei Beschwerden. Die Sputumentleerung war am Operationstage nicht grösser wie sonst, die Temperatur dagegen stieg abends bis auf 39,0°, in den nächsten Tagen hielt sie sich auf der früheren Höhe. Im Röntgenbilde zeigte sich die linke Lunge seitlich ca. 2 Querfinger von der Thoraxwand, unten handbreit vom Zwerchfell durch die Gasschicht abgehoben.

Am 27. V. 1910 erfolgte die erste Nachfüllung. Zu Anfang der Füllung wurde ein negativer Druck im Inspirium von 10 bis 12 cm H_2O festgestellt. Im Exspirium stieg das Manometer bis — 2 und 0. Nach langsamem Einlaufen von 1400 ccm Stickstoff ist der Inspirationsdruck noch negativ, beträgt — 3 cm H_2O, Exspirationsdruck + 7 cm H_2O. Bald nach Beendigung der Nachfüllung entleert Pat. grössere Mengen Sputum, so dass die Tagesmenge die Höhe von 80 ccm erreicht. Auch in den nächsten Tagen ist sie noch beträchtlich vermehrt, 70, 65, 80, 100 ccm. Das Röntgenbild lässt eine Vergrösserung des Pneumothorax und eine geringe Verschiebung des Herzens und des Mediastinums nach rechts erkennen.



Nach der zweiten Nachfüllung am 2. VI. 1910, bei der 1100 ccm Stickstoff eingelassen wurden und ein inspiratorischer positiver Druck von 2 bis 3 cm H_2O erreicht wurde, klagte Pat. über starkes Spannen in der linken Seite und wurde etwas dyspnoisch. Zugleich liess sich mässig ausgebreitetes Hautemphysem in der Umgebung des Punktionsstiches nachweisen. Das Röntgenbild zeigte einen kompletten Pneumothorax mit starker Verdrängung der Mediastinalorgane nach rechts, ohne dass dadurch eine Erhöhung der Pulsfrequenz hervorgerufen worden wäre. Die Sputummenge stieg am Tage nach der Punktion auf 130 ccm, kehrte aber dann wieder zu den früher beobachteten Quantitäten zurück. Eine geringe Verminderung (auf 30—35 ccm) trat erst nach einer nochmaligen Nachfüllung am 9. VI. 1910 (900 ccm, Enddruck insp. + 8, exsp. + 15 bis 16) ein. Seitdem zeigte auch die Temperatur die Tendenz, sich auf niederere Werte einzustellen, jedoch wurden hin und wieder auch wieder grössere Mengen Auswurf entleert und vereinzelte subfebrile Temperaturen beobachtet. Die weiteren Nachfüllungen wurden in regelmässigen Abständen von ca. 3—4 Wochen ausgeführt und meist ein kleiner inspiratorischer positiver Druck erzielt. Ende Juni bildete sich ein kleines Exsudat, welches ganz langsam bis zu ca. Handhöhe anstieg, aber keinerlei Beschwerden verursachte. Bei den Nachfüllungen kam es mehrfach zur Entleerung kleiner Exsudatmengen, die sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erwiesen. Am 11. Okt. wurde der Patient nach dem Lungenspital der städtischen Krankenanstalten verlegt; sein Befinden war bezüglich der Lunge ein recht gutes. Es bestand tagsüber ein nur geringer Husten, nur morgens nach dem Aufwachen etwas stärkerer Husten und Entleerung des grössten Teiles des Sputums, dessen Tagesmenge 20 bis 25 ccm betrug. Der Kehlkopfbefund dagegen liess keine Änderung gegen früher erkennen und gab dem Pat. noch Anlass zu reichlichen Klagen. Das Körpergewicht, das ungefähr bis Mitte September ständig langsam abgenommen hatte, war wiederum um 3 kg gestiegen. Nach der Verlegung kam der Pat. nur noch einmal zur Nachfüllung, wobei das Nochvorhandensein des Pleuraergusses festgestellt wurde. Dann sahen wir den Pat. erst wieder nach Verlauf von ca. 4 Monaten. Der Pneumothorax war restlos resorbiert und an seine Stelle ein grosses Exsudat getreten. Über der ganzen linken Seite bestand absolute Dämpfung und im Röntgenbilde ein intensiver, homogener Schatten. Auf der rechten Seite fand sich eine ganz leichte Schallabschwächung über der Spitze, mit verschärftem Atmen, Nebengeräusche waren nicht zu hören. Die Beschwerden von seiten des Kehlkopfes hatten bedeutend abgenommen, Husten und Auswurf waren weiterhin geringer geworden, letzterer enthielt aber noch Tuberkelbazillen. Das Körpergewicht betrug um über 5 kg mehr wie am Tage der Verlegung.

Fall 25: B., Elisabeth, 18 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, aus Oftersheim.

Anamnese: Keine tuberkulösen Erkrankungen in der Familie. Als Kind mehrfach augenkrank gewesen. Im Mai vorigen Jahres Husten mit blutigem Auswurf aufgetreten, weswegen Pat. nur 4 Tage zu Bett blieb. Vom 16. September bis 9. Dezember Heilstättenkur, wobei Pat. sich gut erholte und an Gewicht zunahm. Seit Februar 1910 war sie wieder in der Fabrik tätig. Anfang April trat wieder eine Lungenblutung auf. Seitdem viel Husten und Auswurf, weswegen Pat. dem Krankenhause überwiesen wird.

Status praesens vom 26. Mai 1910:

Mittelgrosses Mädchen, von grazilem Knochenbau, in reduziertem Ernährungszustand. Gut gerötete Haut und Schleimhäute. Keine Narben, keine Drüsenschwellungen. Kehlkopf o. B.

Thorax: Schmal, lang und flach. Rechte Seite bleibt bei vertiefter Atmung deutlich zurück. Der Perkussionsschall ist in der rechten Supraklavikulargrube und hinten bis ca. zum 6. Brustwirbel verkürzt. Links voller lauter Schall. Über den Partien mit verkürztem Schall ist das Atemgeräusch verschärft, das Exspirium verlängert. Die Veränderung des Atemgeräusches ist vorne bis unterhalb der 3. Rippe zu hören, daneben reichliche Rasselgeräusche. Über der linken Seite wird ebenfalls eine Verschärfung des Atemgeräusches festgestellt, auch sind zuweilen knackende und rasselnde Nebengeräusche daselbst zu hören. Die unteren Lungengrenzen stehen auf normaler Höhe, die Verschieblichkeit ist rechts etwas geringer wie links, jedoch beträgt sie in- wie exspiratorisch noch je 1 cm.

Herz o. B., ebenso Abdomen, Extremitäten und Nervensystem. Urinbefund normal, Temperatur 37,2°, Pulsfrequenz 100, Körpergewicht 40 kg. Sputum 25 ccm, eitrig, geballt, mit sehr reichlichen Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Die ganze rechte Lungenseite ist im oberen Teile sehr dicht, im unteren Teile weniger dicht von feineren und gröberen Fleckchen durchsetzt, die ungefähr zwischen 4. und 6. Rippe zu grösseren Schattenkomplexen konfluieren. In deren Bereich eine kirschgrosse Kaverne. Links ist in der Spitze bis herab zur 5. Rippe und am Hilus je ein ca. hühnereigrosses Konglomerat von kleinen, sehr zarten Fleckchen zu erkennen. Sonst ist die linke Seite frei von Veränderungen.

Am 1. VI. 1910 wurde vom 6. Interkostalraum rechts seitlich aus ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Der Pleuraspalt erwies sich als frei. 1000 ccm Stickstoff wurden eingelassen, worauf das Manometer einen Inspirationsdruck von + 4, einen Exspirationsdruck von + 13 cm Wasser anzeigte. Der Anfangsdruck hatte — 10 resp. + 3 cm Wasser betragen. Nach Anlegung des Pneumothorax stellte sich eine mässig heftige Atemnot und eine deutliche Zyanose ein. Infolge des starken Hustens bildete sich ein ziemlich ausgebreitetes Hautemphysem in der Umgebung der Operationsstelle. Die Temperatur stieg abends bis auf 38,5° an und auch am nächsten Tage erhob sie sich über 38°. Dabei erfuhr die Menge des Auswurfs eine Vermehrung bis auf 40 ccm. Die erste Nachfüllung am 3. VI. 10, wobei 700 ccm Stickstoff (Anfangsdruck — 14, — 2, Enddruck — 4, + 10 cm H_2O) eingelassen wurden, vertrug Pat. ohne jegliche Beschwerden. Der Pneumothorax war danach, wie das Röntgenbild auswies, bereits schon als ein halber zu bezeichnen. Der Kollaps der Lunge erfolgte ausschliesslich von der Seite aus, Spitze und Basis waren an Pleurakuppel resp. Zwerchfell adhärent.

Am 6. und 9. erfuhr die Temperatur ohne sichtliche Veranlassung eine Steigerung bis auf 38,0°, am 10. gar eine bis auf 39,5°. Dabei wurde die Menge des Sputums etwas geringer. Das Körpergewicht sank ständig, betrug am 13. VI. nur 37,5 kg. An diesem Tage fand die zweite Nachfüllung des Pneumothorax statt (900 ccm, Anfangsdruck — 18, — 1, Enddruck 0, + 4 cm H_2O). Das Hautemphysem war zu dieser Zeit bereits vollständig verschwunden, die Pleurahöhle frei von Erguss. Nach dieser Füllung lag die kollabierte Lunge kulissenförmig neben der Wirbelsäule und nahm nicht einmal mehr ein Drittel des Pleuraraumes ein. Herz und Mediastinum waren in mässigem Grade nach links verdrängt. Weitere Nachfüllungen fanden statt am 22. VI., am 2. und 11. VII. (je 700 und 800 ccm bis zu einem inspiratorischen Enddruck von 4 resp. + 10 und einem exspiratorischen von maximal + 16 cm H_2O.



Von der zweiten Nachfüllung ab war das subjektive und objektive Befinden der Pat. im allgemeinen ein gutes. Der Auswurf nahm langsam ab und verschwand am 25. Juni vollständig. Tuberkelbazillen waren aber bis zuletzt darin nachweisbar. Ein geringer Husten blieb bestehen. Am 19. VII. kam Pat. zur Entlassung mit einem Körpergewicht von 36 kg. Der Anordnung, sich weiterhin in bestimmten Abständen füllen zu lassen, kam sie nicht nach. Sie reiste nach ihrer Heimat und es war uns längere Zeit nicht möglich, über ihr weiteres Befinden etwas zu erfahren. Vor kurzem erhielten wir die Nachricht, dass sich der Zustand der Pat. wieder langsam verschlechtert hat; sie ist zwar nicht schwer krank, aber dauernd arbeitsunfähig.

Fall 26: Sch., Ida, 16 Jahre alt, Dm. aus Heilbronn.

Anamnese: In der Familie sind keine Lungenkrankheiten vorgekommen. Pat. war nie krank. Vor ca. 10 Tagen wurde sie von einer starken Müdigkeit in den Beinen befallen, fühlte sich sehr matt und hinfällig, arbeitete aber noch 2 Tage. Dann begab sie sich zum Arzt, der Lungentuberkulose feststellte und Pat. ins Krankenhaus einwies. Pat. klagt über viel Husten, hat aber nur wenig Auswurf. Der Appetit ist schlecht, sonst ohne Beschwerden.

Status praesens vom 9. Juni 1910:

Mittelgrosse Pat., in sehr knappem Ernährungszustand. Graziler Knochenbau, Haut und Schleimhäute blass, fleckige Wangenröte. Zunge trocken, weisslich belegt. Keine Drüsenschwellungen am Halse.

Thorax lang und schmal, Ausdehnungsfähigkeit ausreichend. Perkutorisch vorne rechts, besonders unterhalb der Klavikula bis zur 3. Rippe deutlich verkürzter Schall. Hinten keine deutliche Schalldifferenz. Auskultatorisch rechts vorne oben bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Mitte der Skapula Atemgeräusche verschärft, mit verlängertem Exspirium. Hinten an einer Stelle deutlich bronchiales Exspirium, daneben reichliches Knacken und Rasseln. Linke Seite ohne Befund. Lungengrenzen beiderseits auf normaler Höhe, in- und exspiratorisch je um mehrere Zentimeter verschieblich.

Herz o. B., ebenso Abdomen, Extremitäten und Nervensystem. Körpergewicht 43,6 kg, Hämoglobin: 78%, Urin frei von Eiweiss und Zucker, Temperatur 38,4°, Puls 110, Sputummenge gering, unter 10 ccm, enthält reichlich Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Links am Hilus ein kleiner, intensiver Schatten, sonst ist die linke Seite ohne Befund. Rechts wird der grössere Teil der oberen Hälfte des Lungenfeldes von einem, im unteren Teil homogenen, im oberen Teil fleckigen Schatten eingenommen, der die Spitze jedoch fast völlig frei lässt. Gute Beweglichkeit des Zwerchfelles rechts wie links. Bis zum 17. Juni blieb der Zustand unverändert. Das Sputum betrug nach wie vor ca. 10 ccm und enthielt geradezu massenhaft Tuberkelbazillen. Die Temperatur war konstant erhöht, um 38,0°.

Anlegung eines künstlichen Pneumothorax rechts seitlich im IV. Interkostalraum. Da Pat. sehr unruhig war, unregelmässig, stossweise atmete, war es nicht möglich, die intrapleuralen Druckschwankungen während des Einfliessens der 1000 ccm Stickstoff genau festzustellen. Jedoch konnte dabei bemerkt werden, dass kein positiver Druck hervorgerufen wurde, dass überhaupt keine wesentliche Druckerhöhung unter dem Einfluss des eingelassenen Stickstoffes entstand. Eine sofort nach der Operation angefertigte Röntgenaufnahme liess einen ziemlich grossen Pneumothorax erkennen. Jedoch war in der Hauptsache nur die untere Lungenhälfte kollabiert, der Oberlappen

nicht im geringsten von der Thoraxwand abgedrängt. In den ersten Tagen nach Anlegung des Pneumothorax klagte die Pat. ziemlich stark über Schmerzen in der rechten Seite, die aber wohl zum grossen Teil auf das Hautemphysem, das sich in ziemlicher Ausdehnung gebildet hatte, zurückzuführen waren. Die Temperaturen stiegen bis 38,7⁰ an und auch die Pulsfrequenz war eine höhere wie vorher. Am 21. VI. Nachfüllung von 800 ccm Stickstoff, worauf sich die Pat. ziemlich matt fühlte. Temperatur stieg andern Tages bis auf 39,0⁰. Pat. erbrach einmal. Das Hautemphysem nahm zu und liess sich nach oben hin bis zur Nackengegend nachweisen. Bei dieser Füllung war eine Erhöhung des intrapleuralen Druckes im Inspirium bis auf + 5, im Exspirium bis auf + 10 cm Wasser bewirkt worden. Im Röntgenschirm konnte man deutlich erkennen, wie die oben aussen an der Thoraxwand und unten innen am Zwerchfell adhärente Lunge wie ein Segel quer durch den Pleuraraum ausgespannt, den Pneumothorax in einen grösseren unten aussen und einen kleineren oben zwischen Wirbelsäule und Lunge gelegenen teilte. Weitere Nachfüllungen am 24. und am 30. Juni, in Höhe von 800 ccm und mit Erreichung der gleichen positiven Druckwerte wie bei der ersten Nachfüllung waren nicht imstande, den Pneumothorax zu vergrössern resp. durch Dehnung oder Lösung von Verwachsungen einen ausgiebigeren Lungenkollaps zu ermöglichen. Dabei hatte man ganz entschieden den Eindruck, als ob das Allgemeinbefinden der Pat. durch die Anwendung höherer Drucke in sehr unerwünschtem Masse gestört würde. Das Herz war ziemlich stark nach links verlagert, die Pulsfrequenz stets hoch, erheblich höher wie vor Anlegung des Pneumothorax. Die Pat. war fast stets leicht zyanotisch, hatte Schmerzen beim Atmen und Luftmangel. Die Temperatur war wohl stets unter 38,0⁰, die Menge des Auswurfs dagegen nach wie vor 10—20 ccm. Vom 3. Juli ab zeigte die Temperatur deutlich Tendenz, sich auf eine geringere Höhe einzustellen, stieg allabendlich nur noch bis höchstens 37,5⁰ an. In der darauffolgenden Woche sank sie weiterhin derart ab, dass sie nur selten noch Werte über 37,0⁰ aufwies. Der Auswurf wurde geringer und verschwand Ende Juni vollkommen, nachdem schon 8 Tage vorher die Tuberkelbazillen aus demselben verschwunden waren. Die Pulsfrequenz blieb dabei aber stets ziemlich hoch, meist zwischen 110 und 120.

Am 4. August konnte Pat. bei sehr gutem Befinden zu einer Lungenheilstättenbehandlung entlassen werden. Daselbst wurde die unsererseits ins Auge gefasste Weiterunterhaltung des Pneumothorax leider nicht ausgeführt. Pat. erholte sich in der Heilstätte sehr gut, nahm an Gewicht zu und am 18. März 1911 war ihr Aussehen noch ein ganz vorzügliches. Im Röntgenbilde erwies sich der früher ziemlich ausgebreitete Prozess des linken Oberlappens zusammengeschrumpft bis auf etwa Hühnereigrösse. Neue Veränderungen liessen sich nicht erkennen.

Eine Nachuntersuchung Anfang Mai 1911 ergab folgenden Befund: Körpergewicht 53,3 kg, Hämoglobin 88%, Temperatur normal.

Auswurf gering, zum Teil gelblich, eitrig, enthält keine Tuberkelbazillen. Pat. hustet meist überhaupt nicht, hin und wieder einige Tage lang geringer oder auch stärkerer Husten. Das Aussehen der Pat. ist sehr gut, der Ernährungszustand mehr wie mittel, an den Wangen gesunde Röte.

Thorax symmetrisch, sehr gute und gleichmässige Ausdehnung bei tiefer Atmung. Perkutorisch Schallabschwächung über der rechten Spitze vorne, bis über die zweite Rippe hinaus. Hinten keine Schalldifferenz. Atemgeräusche sind vorne links vesikulär, ohne Nebengeräusche, rechts über der ganzen Seite



deutlich leiser wie links, insbesondere in der Infraklavikulargrube. Keinerlei Nebengeräusche, auch hinten rechts keine Nebengeräusche, jedoch Atemgeräusche auch da bis zur Spina scapulae deutlich leiser wie links.

Fall 27: B., Philipp, 40 Jahre alt, Former, aus Mannheim.

Anamnese: Der Vater des Pat. ist an Lungentuberkulose gestorben. Sonst sind keine tuberkulösen Lungenerkrankungen in der Familie vorgekommen. Wenige Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus erkrankt der Pat. unter den Erscheinungen leichter Ermüdbarkeit und Abmagerung. Husten und Auswurf bestand schon seit 2 Monaten, wurde in den letzten 4 Wochen schlimmer und es traten Nachtschweisse auf. Starke Verringerung des Appetits, sonst keine Klagen.

Status praesens vom 20. Mai 1910.

Pat. von ausgesprochen phthisischem Habitus, in sehr reduziertem Ernährungszustand. Bei schwerkrankem Aussehen auffallende Euphorie.

Thorax: Supra- und Infraklavikulargruben beiderseits deutlich eingesunken. Perkussionsschall links vorne oben tympanitisch gedämpft, bis zur 3. Rippe. Hinten links verkürzter Schall bis zur Mitte der Skapula, von da bis zur Höhe des 10. Brustwirbels Dämpfung bei erhaltenem Stimmfremitus. Verschieblichkeit der Lungenränder links geringer wie rechts. Rechts oberhalb der Klavikula und hinten bis zum 6. Brustwirbel Schallverkürzung. Das Atemgeräusch ist links vorne oben amphorisch und von reichlichen, klingenden Rasselgeräuschen begleitet. Wintrichscher Schallwechsel vorhanden. Links hinten über der oberen Partie zahlreiche fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche, die nach abwärts geringer werden. Rechts ist über der oberen Lungenpartie das Atemgeräusch im Inspirium rauh, das Exspirium verlängert und verschärft; auch da sind reichlich mittelblasige Rasselgeräusche zu hören.

Herz von normaler Grösse, Töne rein, Aktion beschleunigt, regelmässig.

Abdomen, Extremitäten und Nervensystem o. B. Temperatur 39°, Pulsfrequenz 92, Urinbefund normal, Körpergewicht: 53,5 kg, Sputum ca. 60 ccm, reichlich Tuberkelbazillen enthaltend. In den nächsten Tagen hielt sich die Temperatur zwischen 38 und 39°.

Röntgenbefund: Im oberen Drittel der linken Lunge eine grössere Anzahl zerstreut liegender, bis über stecknadelkopfgrosser Flecken. Im unteren Teil sehr zahlreiche, meist konfluierende Schatten, die zwischen 7. und 8. Rippe eine ganz dichte, homogene Abschattung bilden. Am Hilus ein taubeneigrosser, ziemlich scharf abgegrenzter Fleck. In der rechten Spitze zahlreiche, dichtstehende Schattenflecken, einige kleinere Fleckchen am Hilus, sonst erscheint die Seite frei von gröberen Veränderungen. Kleine respiratorische Ausschläge beider Zwerchfelle.

Am 24. Mai 1910 wurde links seitlich ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Es wurden 1800 ccm Stickstoff eingelassen, wobei jedoch mehrfach durch heftige Hustenstösse grössere Mengen wieder ausgepresst wurden. Die Druckwerte waren wegen der unregelmässigen Atmung und wegen starken Hustenreizes, den Pat. bei der Einfüllung hatte, nicht genauer zu bestimmen. Der Enddruck betrug im Inspirium ungefähr 0. Infolge des heftigen Hustens entstand ein ziemlich starkes Hautemphysem, das sich bis ins Gesicht und bis zum linken Handgelenk hin ausbreitete. Im Röntgenbilde zeigte sich insonderheit der Oberlappen stärker kollabiert, der Unterlappen war nur in der untersten Partie etwas von der Thoraxwand abgedrängt. Nach zwei Nachfüllungen am 26. und 29. V. 10 sank binnen 24 Stunden die Temperatur bis

fast zu normaler Höhe ab und hielt sich auf dieser Höhe mehrere Tage. Dabei war die Sputummenge, nachdem sie vorübergehend nach der ersten Füllung auf weniger als die Hälfte herabgegangen war, die gleiche wie zu Anfang. Bei Ansteigen der Temperatur wurde am 3. Juni zu einer erneuten Füllung geschritten, 1800 ccm Stickstoff eingefüllt, wobei der Druck in der Pleura bis zu + 6 cm Wasser im Inspirium und + 13 cm Wasser im Exsprium anstieg. Pat. verspürte danach ein sehr stark spannendes Gefühl in der Brust und hatte heftigen Hustenreiz. Das Hautemphysem, das vorher bedeutend zurückgegangen war, wurde wieder stärker. Am Tage nach der Füllung stieg die Temperatur an bis auf 39,3⁰, die Sputummenge bis auf 100 ccm. Pat. klagte stets über Atemnot und Spannung in der Brust. Die Temperaturen nahmen einen ausgesprochen remittierenden Charakter an, stiegen täglich von 37,2 bis 3⁰ bis auf 39,0 bis 7⁰. Ausserdem stellten sich Durchfälle ein. In den Stühlen wurden zwar keine Tuberkelbazillen gefunden, jedoch lag die Vermutung, dass bei dem Pat. eine Darmtuberkulose bestehe, bei der vorhandenen schweren Lungenerkrankung um so näher, als er angab, schon vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus längere Zeit an Durchfällen gelitten zu haben.

Das Röntgenbild liess trotz der mehrfachen und ausgiebigen Nachfüllungen keinen ausreichenden Kollaps der unteren hauptsächlich erkrankten Lungenpartie erkennen. Nur der Oberlappen war vollständig zusammengesunken, der Unterlappen dagegen nur knapp 2 Querfinger breit von der Thoraxwand abgedrängt, an weiterem Kollabieren durch zwei mehrere Zentimeter breite Adhäsionen gehindert. Da auch eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses auf der rechten Seite zu befürchten resp. schon eingetreten war — die Rasselgeräusche waren zahlreicher geworden und Bronchialatmen nachweisbar —, wurde von einer Fortsetzung der Pneumothoraxbehandlung Abstand genommen.

Pat. wurde nach dem Lungenspital der Stadt Mannheim verlegt, woselbst er am 2. März 1911 verstarb.

Fall 28: Sch., Magdalene, 18 Jahre alt, Kontoristin aus Bodenheim.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Beginn der Erkrankung vor ca. 8 Wochen mit wenig Husten, etwas Auswurf, Müdigkeit in den Beinen und etwas verringertem Appetit. Husten und Auswurf nahmen schnell zu; vor 14 Tagen noch war der Auswurf sehr reichlich, nunmehr ist er aber völlig verschwunden. Seit Ende Mai hin und wieder sehr heftig stechende Schmerzen in der linken Brustseite. 14 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus hatte Pat. ein Sanatorium für Lungenkranke aufgesucht, war aber von dort wegen ständigen Fiebers, das bis zu 39,2⁰ anstieg, wieder entlassen worden. Hin und wieder Nachtschweisse.

Status praesens vom 1. August 1911:

Grazil gebautes Mädchen in mässigem Ernährungszustand. Fieberhafte Wangenröte und trockene Schleimhäute. Am Halse, links etwas zahlreicher wie rechts, mässig geschwollene, aber nicht schmerzhafte Drüsen fühlbar.

Am Thorax fällt eine sehr starke Einziehung der linken Seite auf, links sind die Schlüsselbeingruben erheblich mehr eingesunken wie rechts. Perkussion: Vorne links starke Abschwächung des Schalles bis zur oberen Herzgrenze. In den seitlichen Partien etwas geringere Schallabschwächung. Rechts voller, lauter Schall. Hinten links starke Schallabschwächung der ganzen Seite, besonders oberhalb der Spina scapulae, daselbst auch etwas Tympanie. Rechte Seite o. B. Der untere Lungenrand steht hinten beiderseits



am 11. Brustwirbel, rechts ist eine geringe in- und exspiratorische Verschieblichkeit nachweisbar, links gar keine. Der gleiche Befund vorne, woselbst die Lungenränder in Höhe der 6. Rippe stehen. Auskultation: Vorne rechts oberhalb der Klavikula abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium. Nach unten hin Atemgeräusch lauter, am unteren Lungenrande ein feines Giemen zu hören, auch hie und da ein knirschendes Geräusch. Links ist über der ganzen Seite das Atemgeräusch sehr stark abgeschwächt. Überall ziemlich dichte, feuchte Rasselgeräusche. Hinten rechts Befund wie vorne, ohne Nebengeräusche. Links sehr verschärftes Atmen über der Spitze, mit ziemlich dichten, feuchten Rasselgeräuschen. Etwas nach aussen von der Skapula, an einer Stelle, ungefähr in der hinteren Axillarlinie, Bronchialatmen zu hören. Über den unteren Lungenpartien ebenfalls dichtes, feuchtes Rasseln, daneben fast gar kein Atemgeräusch.

Übriger Befund ohne Belang.

Urin frei von pathologischen Beimengungen, Sputum 0. Körpergewicht 46,5 kg, Temperatur 39,2°, Puls 110 bis 130.

Röntgenaufnahme: Die ganze linke Seite ist klein- und grobfleckig getrübt. Die Herzspitze verschwindet vollständig in einer grösseren, homogenen, sehr intensiven Schattenbildung, die sich nach unten hin in zahlreiche, breite Schattenstränge auflöst, die mit dem Zwerchfell in Verbindung zu stehen scheinen. Das Herz und das Mediastinum ist ziemlich beträchtlich in die linke Seite hineingezogen. Die rechte Herzgrenze verläuft links von der Mittellinie der Wirbelsäule. Rechts ist die gesamte Lungenzeichnung sehr stark verbreitert, zirkumskripte Fleckungen sind nirgends zu erkennen.

Bei der Durchleuchtung erweist sich das rechte Zwerchfell als mässig gut beweglich, das linke steht auch bei tiefer Atmung absolut still.

Am 4. VIII. Anlegung eines künstlichen Pneumothorax der linken Seite. Inzision seitlich im V. Interkostalraum. Die Pleura wird als frei von Verwachsungen gefunden und es gelingt, 600 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle einlaufen zu lassen. Der Inspirationsdruck beträgt ca. 0 und die Füllung wird mit Rücksicht darauf, dass Pat. Schmerzen in der Brust verspürt, abgebrochen. Es entsteht etwas Hautemphysem in der Gegend der Operationswunde. Im Röntgenbilde ist ein Pneumothorax zu erkennen, der in der Hauptsache die Lunge von der Seite her von der Thoraxwand abgedrängt hat, jedoch ist auch die Unterfläche der Lunge um ca. 1 cm von dem Zwerchfell abgehoben. Verwachsungen sind sichtbar an der Lungenspitze und an der Lungenbasis, nahe der Mittellinie.

Nach einer Nachfüllung am 7. VIII. (800 ccm Stickstoff, Enddruck + 4, 12 cm H_2O) nimmt der Pneumothorax ungefähr die Hälfte des Pleuraraumes ein, die Spitze ist noch wie vorher in der Pleurakuppel fixiert, ebenso die Basis medianwärts am Zwerchfell. Die Gasansammlung umfasst aber im übrigen die Lunge von allen Seiten, auch zwischen Lunge und Mediastinum ist ein 1 cm breiter Spalt deutlich zu erkennen. Das Zwerchfell ist ziemlich stark nach unten gedrängt, das Mediastinum nach rechts, ebenso das Herz.

Zwei weitere Nachfüllungen am 14. und 18. VIII. liessen bei Anwendung eines etwas höheren Druckes (Enddruck 8, resp. 15 und 6, resp. 16 cm Wasser) die Lunge bis auf etwa ein Viertel ihres Volumens kollabieren. Man erkennt bei der Röntgendurchleuchtung ganz deutlich, wie bei Schütteln des Körpers die Lunge gleich einem starren Organ in der Brusthöhle hin- und herpendelt. Ein Exsudat hat sich bis jetzt noch nicht eingestellt, das Allgemein-



befinden der Pat. ist etwas gebessert, sie hat auch, nachdem sie zu Beginn der Behandlung um 1,5 kg abgenommen hatte, ihr Anfangsgewicht wieder erreicht und sogar schon um 1 kg überschritten. Das Fieber jedoch ist nicht geschwunden. Es hat nur im Gegensatz zu der Continua vor Anlegung des Pneumothorax einen remittierenden Charakter angenommen und erreicht maximal 38,3°, an einigen Tagen wurde aber auch nur 37,5 bis 6° notiert.

Fall 29: D., Lilly, 25 Jahre alt, aus Boppard a. Rh.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, machte als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie durch und hatte mit 17 Jahren Typhus und vor 4 Jahren Stirnhöhleneiterung, die auf operativem Wege zur Heilung gebracht wurde. Seit 2 Jahren leidet sie an Magenbeschwerden, die anfänglich auf ein Ulcus ventriculi bezogen wurden und auch tatsächlich nach einer Ulkuskur verschwanden. Bald darauf kehrten sie aber wieder und waren von Husten und leichten Temperatursteigerungen begleitet. November 1909 kam Pat. zum Krankenhaus.

Befund: Anfangs wurde bei der Pat. ein rechtsseitiger, kurze Zeit darauf auch ein linksseitiger Lungenspitzenkatarrh festgestellt. Mitte Dezember 1909 traten innerhalb einer Woche 3 Lungenblutungen mässigen Grades ein, dabei bestanden dauernd Temperatursteigerungen. Pat. wurde mit Bettruhe und Injektionen von Bazillenemulsion behandelt, und das Allgemeinbefinden besserte sich hierauf auch etwas. Auf der Röntgenplatte war jedoch mit Deutlichkeit zu erkennen, dass der Krankheitsprozess im linken Oberlappen sehr rasch an Ausdehnung gewann. Im Februar 1910 wurde deshalb auf der linken Seite ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Schon nach der ersten Anlage nahm er ca. die Hälfte des Pleuraraumes ein und weitere Nachfüllungen liessen ihn bald als nahezu komplett erscheinen. Mehrere im Röntgenbilde sehr deutlich sichtbare Adhäsionen hinderten die Lunge nicht daran, bis auf einen ca. 2 cm breiten, an der Wirbelsäule entlang laufenden Streifen zu kollabieren. Bald nach Anlegung des Pneumothorax fühlte sich die Patientin bedeutend gebessert, die Temperaturen stiegen nicht mehr so hoch an wie früher, und der Auswurf wurde geringer. Nachdem ein Pneumothorax von ausreichender Grösse erreicht war, und unzweifelhafte Erscheinungen einer Besserung zu erkennen waren, sollte Pat. in einer Lungenheilstätte unter Fortsetzung der Pneumothoraxtherapie behandelt werden. Daselbst wurde mit der Nachfüllung zu lange gezögert und infolgedessen oder, was wahrscheinlicher ist, weil man in der Heilstätte mit dem Pneumothoraxverfahren noch wenig vertraut war, kein freier Pleuraspalt mehr gefunden. Man schritt deshalb zu einer Neuanlegung, die auch gelang. Über die Grösse des erzielten Pneumothorax liegen keine Mitteilungen vor. Jedenfalls fühlte sich Pat. danach nicht sehr wohl, hatte stets Fieber und machte eine rechtsseitige, trockene Pleuritis durch. Seit Juli 1910 stand Pat. wieder in unserer Behandlung, stellte sich alle zwei bis vier Wochen vor und wurde ziemlich regelmässig in vierwöchentlichen Abständen nachgefüllt. Der Pneumothorax nahm zu dieser Zeit ca. zwei Drittel des Pleuraraumes ein und es war nicht möglich, ihn noch weiter auszudehnen, da bei den Nachfüllungen die Pat. sehr schnell Druckgefühl in der Brust, Atemnot und Herzklopfen bekam. Das Befinden war im Laufe des Sommers leidlich gut, besserte sich noch etwas gegen Herbst zu, wenn auch hin und wieder kleine Fieberbewegungen sich einstellten. Der geringe Befund auf der rechten Seite blieb röntgenologisch konstant. Physikalisch bestand über der rechten Spitze eine leichte Schallabschwächung, verschärftes



Atemgeräusch mit verlängertem Exspirium, von Nebengeräuschen wurde nur vereinzeltes Knacken vernommen. Der Husten und Auswurf war gering, enthielt keine Tuberkelbazillen. Nachtschweisse wurden nicht beobachtet. Obgleich sich Pat. durchaus noch nicht ganz wohl fühlte, nahm sie gegen unseren Rat im Herbste ihren Beruf als Maschinenschreiberin wieder auf, wodurch ihr Allgemeinbefinden sichtlich wieder eine Verschlechterung erlitt. Im November 1910 trat ohne Störung des Allgemeinbefindens Bluthusten auf, wobei ca. ein halbes Glas blutiges Sputum entleert wurde. Seitdem klagt Pat. ständig über Schmerzen in der rechten Seite, häufige Nachtschweisse und stärkeren Husten. Am 18. Januar 1911 liess sie sich wiederum ins Krankenhaus aufnehmen. In dem Aussehen und dem Ernährungszustand war seit ihrem ersten Krankenhausaufenthalt keine wesentliche Änderung eingetreten. Auch der linksseitige Pneumothorax wies keine Änderung gegen früher auf. Die Lunge war etwas weniger als auf ein Drittel ihres Volumens kollabiert. Ein Exsudat liess sich ebensowenig wie früher nachweisen. Rechts oben bestand eine deutliche Schallabschwächung, die Atemgeräusche darüber waren verschärft und im Exspirium stark verlängert. Nebengeräusche wurden nicht festgestellt. Der übrige Befund bot nichts Besonderes. Der Auswurf betrug pro Tag ca. 10 ccm, war meist von schleimiger, selten mehr von wenig eitriger Beschaffenheit und enthielt keine Tuberkelbazillen. Die Temperatur stieg allabendlich bis 37,6 bis 38,1° an. Der Puls war regelmässig, etwas klein und schwankte um 90 Schläge pro Minute. Nach einer Nachfüllung von 1000 ccm Stickstoff war im Röntgenbild eine mässige Vergrösserung des Pneumothorax zu erkennen, die auch durch die weiteren, in regelmässigen Abständen von 3—4 Wochen ausgeführten Nachfüllungen erhalten wurde. Die Menge des Auswurfs sank nach wenigen Tagen auf 3 bis 5 ccm, im übrigen blieb der Zustand der Pat. völlig unverändert. Auch eine konsequente Bazillenemulsionsinjektionskur vermochte nicht, die Temperaturen zum Sinken zu bringen. Pat. klagte nach wie vor über Stiche in der rechten Seite und auch hin und wieder über Nachtschweisse. Das Aussehen war ein leidlich gutes, das Körpergewicht hob sich im Laufe der zehnwöchigen Behandlung um 1 kg. Am 30. März 1911 wurde Pat. wiederum einer Lungenheilstätte überwiesen. Ein Fortschreiten des rechtsseitigen Prozesses war weder physikalisch noch röntgenologisch nachweisbar.

Juli 1911: Aussehen, Befinden und objektiver Befund unverändert.

Fall 30: L., Elsa, 14 Jahre alt, aus Ludwigshafen.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, hatte vor 3 Jahren Masern, sonst nie krank bis Januar 1910. Damals Beginn der jetzt bestehenden Lungenkrankheit mit starkem Husten und Auswurf. Derselbe nahm nach einiger Zeit ab, bestand aber in geringem Grade fort, wobei sich Pat. jedoch sehr wohl fühlte. Weihnachten 1910 Verschlimmerung des Hustens, reichlicher Auswurf und Stechen auf der Brust. Seitdem liegt Pat. zu Bett. In den letzten Wochen vor Aufnahme ins Krankenhaus bestand oft hohes Fieber und Pat. hatte zeitweise unter Nachtschweissen zu leiden. Der Auswurf soll in der letzten Zeit ziemlich reichlich gewesen sein.

Status praesens vom 16. III. 1911:

Im Vergleich zu seinem Alter ziemlich grosses, aber sehr grazil gebautes, blasses Mädchen. Am Halse links leichte Drüsenschwellungen, Kehlkopf ohne Schmerzhaftigkeit, Spiegelbefund normal.

Thorax schmal und lang, leichtes Zurückbleiben der linken Seite bei der Atmung. Perkutorisch Schallabschwächung über der linken Seite, vorne



bis zur 3. Rippe, hinten bis zum Angulus scapulae, rechts hinten wie vorne, voller, lauter Schall. Auskultatorisch links über den oberen Lungenpartien Atemgeräusch schwer verändert, jedoch nirgends Bronchialatmen. Daneben zahlreiche knackende und rasselnde Geräusche, die an Zahl und Intensität nach unten allmählich abnehmen. Rechts ist das Atemgeräusch über der Spitze ziemlich deutlich verschärft, über den übrigen Lungenpartien besteht normales Vesikuläratmen, Nebengeräusche sind nicht hörbar. Übriger Befund negativ.

Der Urin war frei von Albumen und Zucker, die Temperatur stieg regelmässig jeden Abend zu bedeutender Höhe (38,2 bis 38,8°) an, die Pulsfrequenz schwankte zwischen 120 und 130 Schlägen pro Minute. Die Menge des Auswurfs betrug ca. 40 ccm pro Tag, der Auswurf war fast rein eitrig, münzenförmig und enthielt massenhaft Tuberkelbazillen, elastische Fasern wurden dagegen nicht gefunden. Das Körpergewicht betrug 42,2 kg, der Hämoglobingehalt des Blutes 78%.

Röntgenologisch war auf der rechten Seite nur in den unteren Lungenteilen eine Verbreiterung der Lungenzeichnung zu erkennen, das ganze übrige Lungenfeld wurde als absolut klar befunden, bis auf ein kleines, verdächtiges Fleckchen in der rechten Lungenspitze. Links dagegen waren die oberen zwei Drittel des Lungenfeldes dicht mit kleinen und kleinsten, vielfach konfluierenden Herden durchsetzt und auch in dem unteren Drittel waren ziemlich zahlreiche Trübungen zu erkennen. In der Spitzengegend liess sich sehr deutlich eine ziemlich ausgebreitete Aufhellung bemerken, der jedoch der für Kavernen typische scharfe Rand fehlte und die deswegen nur mit Vorbehalt für eine Kaverne angesehen wurde. Bei der Durchleuchtung liess das rechte Zwerchfell eine in- und exspiratorische Verschieblichkeit von mehreren Zentimetern erkennen, das linke dagegen stand nahezu still. Dem entsprach auch die perkutorisch festgestellte Verschieblichkeit: links insp. 1,5, exsp. 0 cm.

Am 20. März 1911 wurde ein linksseitiger Pneumothorax angelegt. Die Inzision wurde seitlich im V. Interkostalraum gemacht. Die Pleurablätter erwiesen sich als adhärent, jedoch hatte man beim Sondieren mit dem Katheter den Eindruck, als ob es sich nur um sehr lose, leicht dehnliche Adhäsionen handelte. Nachdem schon etwas Luft eingedrungen war, wurden noch 300 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle eingelassen, wonach Pat. etwas schmerzhaften Druck in der linken Brustseite verspürte. Sie war bei der Operation sehr aufgeregt, atmete sehr unregelmässig und ungestüm, weshalb eine exakte Bestimmung des intrapleuralen Druckes nicht gelang. Zwei Tage darauf wurde der auch röntgenologisch sehr gut sichtbare Pleuraspalt leicht wiedergefunden und 550 ccm Stickstoff nachgefüllt (Anfangsdruck — 12, Enddruck — 3, + 6 cm H_2O). Nach der Füllung entstand, gerade wie bei der Anlegung des Pneumothorax ein ganz unbedeutendes Hautemphysem. Das Röntgenbild zeigte schon einen ziemlich ausgedehnten Pneumothorax, der durch eine mehrere Zentimeter breite, seitliche Adhäsion im Bereich des mittleren Lungenabschnittes in einen grösseren unteren und einen kleinen oberen Teil zerlegt wurde. Ferner waren noch deutliche strangartige Adhäsionen der Spitze zu erkennen. Die Fieberkurve hatte bis zu diesem Tage keine Änderung bemerken lassen. Von da ab war aber täglich ein Geringerwerden der Temperatur zu konstatieren und von der am 30. III. vorgenommenen zweiten Nachfüllung ab (600 ccm) stellte sich die Temperatur auf völlig normale Werte ein und zeigte nur noch innerhalb der Norm gelegene Schwankungen zwischen Morgen und Abend. Auch die Pulsfrequenz ging ungeachtet der immerhin ziemlich beträchtlichen Ver-



lagerung des Herzens nach rechts auf Werte zwischen 100—110 Schläge pro Minute zurück. Der Auswurf verminderte sich auf ca. 15 ccm pro Tag und ist im Laufe der letzten Wochen bei regelmässigen Nachfüllungen des Pneumothorax, wobei stets nur geringe positive Druckwerte erzeugt wurden, noch geringer geworden. Das Sputum enthielt am 16. VI. nur noch ganz vereinzelt Tuberkelbazillen. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist ein sehr gutes, ihr Aussehen bei weitem besser wie vor Anlegung des Pneumothorax. Das Körpergewicht ist um $1^1/_2$ kg gestiegen.

Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt wie früher 78%.

Pat., die vor Aufnahme ins Krankenhaus seit Wochen bettlägerig war, ist jetzt den ganzen Tag auf, macht grössere Spaziergänge, ohne dabei die geringsten Beschwerden zu empfinden.

Juli 1911: Andauerndes Wohlbefinden. Körpergewicht um weitere 2 kg gestiegen. Sputum: Tuberkelbazillen plus.

Fall 31: Sch., Franziska, 13 Jahre alt, aus Ludwigshafen.

Anamnese: Das Kind, das erblich nicht belastet ist, leidet seit 3 Monaten an Husten, der in letzter Zeit viel schlimmer wurde. Es stellte sich Auswurf ein und Pat. schwitzte nachts stark.

Status praesens vom 12. V. 1911:

Schwächlich gebautes Mädchen in stark reduziertem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass, Wangen lebhaft gerötet. Beiderseits geschwollene Drüsen am Halse.

Thorax schmal, lang, flach. Nachschleppen der linken Seite. Perkutorisch links vorne Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, die sich nach unten aussen hin etwas aufhellt. Hinten Dämpfung bis über die Mitte der Skapula hinaus. Bis zum Angulus scapulae Abschwächung des Schalles. Rechts leichte Schallabschwächung über der Spitze. Auskultatorisch: Links vorne oben Bronchialatmen mit klingenden Geräuschen. Unten sehr stark verschärftes Atmen mit mässig reichlichen, nicht klingenden Rasselgeräuschen. Hinten links oberhalb der Spina scapulae Bronchialatmen nicht ausgesprochen. Bis zum Angulus scapulae sehr stark verschärftes Atemgeräusch. Unten annähernd normal vesikuläres Atemgeräusch. Über der ganzen Seite vereinzeltes Knacken und Knarren. Rechts hört sich über der ganzen Seite, sowohl vorne wie hinten, das Atemgeräusch etwas verschärft an, Nebengeräusche sind nicht vorhanden.

Temperatur steigt allabendlich auf 39,2 bis 39,5° an.

Puls klein und frequent, 120 bis 130 Schläge pro Minute.

Urin enthält eine Spur Albumen, keinen Zucker, Sediment o. B.

Sputum bis 75 ccm pro Tag, geballt, eitrig, enthält reichlich Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Hämoglobin 58%, Körpergewicht 58,0 kg.

Das Röntgenbild liess eine sehr intensive Abschattung fast der ganzen linken Seite erkennen. Nur unten aussen war ein kleiner Bezirk annähernd normal durchleuchtet. Im Oberlappen eine fast hühnereigrosse Kaverne. Rechts nur am Hilus eine geringe Fleckung. Bei der Durchleuchtung konnte eine ausgiebige Verschieblichkeit beider Zwerchfelle festgestellt werden. Das gleiche war auch bei der physikalischen Untersuchung gefunden worden.

Am 17. V. 1911 Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax. Stelle der Inzision: V. Interkostalraum aussen. Nach Freilegung der Pleura ist deutlich eine Verschieblichkeit der Pleurablätter zu sehen, nichtsdestoweniger läuft



nach Einführung der Kanüle nur wenig Stickstoff in die Pleurahöhle ein. Nur unter Zuhilfenahme eines gelinden Überdruckes ist es möglich, eine hinreichende Menge Stickstoff in die Pleurahöhle hineinzubringen. Die Prozedur ist ziemlich schmerzhaft und es entsteht ein sehr ausgebreitetes Hautemphysem, das sich nach oben bis zur Unterkieferregion, nach unten bis zur Inguinalgegend hin erstreckt. Pat. klagt über Müdigkeit und sieht sehr matt und elend aus. Die Temperatur steigt am Tage der Operation und an den folgenden Tagen nicht über 38° hinaus, die entleerten Sputummengen betragen 25 und 20 ccm. Wegen des grossen Stickstoffverlustes in die Haut musste bereits am 2. Tage zur Nachfüllung geschritten werden. 600 ccm konnten unter Erzeugung eines mässigen Überdruckes (+ 6, + 14 cm H_2O) in die Pleurahöhle eingeführt werden. Nach der Füllung stiegen Temperatur und Puls jäh an und Pat. war sehr hinfällig. Am Tage danach war jedoch das Befinden ganz auffallend gebessert und von da ab fühlte sich Pat. von Tag zu Tag wohler und kräftiger. Die Temperatur sank staffelförmig ab und hat sich seit dem 26. V. nur ganz vereinzelt einmal über 37,0° erhoben. Der Puls dagegen ist noch heute ziemlich hoch, schwankt zwischen 110 und 120 Schlägen pro Minute. Der Auswurf sank langsam ab, seine Menge wechselt zwischen 5 und 15 ccm. Elastische Fasern sind in ihm nicht mehr vorhanden, Tuberkelbazillen enthält er aber noch ziemlich reichlich.

Der Pneumothorax ist bis heute noch nicht komplett. Noch viel weniger war er es bei Einsetzen der Besserung. Er nahm zu jener Zeit kaum ein Drittel der Pleurahöhle ein und war durch mehrere breite Verwachsungen der Lunge mit der Thoraxwand in verschiedene grössere und kleinere Abschnitte getrennt. Ein Teil dieser Verwachsungen hat sich unter unseren Augen bei den späteren Nachfüllungen gelöst oder doch verkleinert. Zum Teil sind sie bestehen geblieben und verhindern, wie im Röntgenbilde deutlich zu sehen ist, den völligen Kollaps der grossen Kaverne. Bei der sehr günstigen Einwirkung, die der Pneumothorax in seiner jetzigen Grösse ausübt, liegt kein Grund vor, danach zu trachten, die Verwachsungen restlos zu beseitigen.

Fall 32: B., Ottilie, 31 Jahre alt, Landwirtsfrau aus Königsheim bei Tauberbischofsheim.

Anamnese: In der Familie keine Lungenkrankheiten, Pat. hat schon seit Kindheit stets etwas an Husten gelitten, der zeitweilig völlig verschwand, aber stets wiederkehrte. Im Laufe des letzten Jahres wurde der Husten schlimmer und Auswurf trat auf. Seit März 1911 fühlt Pat. eine Abnahme der Körperkräfte und ist auch magerer geworden. Im März und April wurde der Husten sehr stark, bestand aus Brocken eitrigen Schleims und war zuweilen mit Blut vermischt. Es traten Schmerzen in der Brust auf und bei der Temperaturmessung wurde Fieber nachgewiesen. Kurzatmigkeit und Herzklopfen, sowie die vorher angeführten Beschwerden führten die Pat. am 27. Juni 1911 ins hiesige Krankenhaus. Die letzten 14 Tage vor Eintritt war der Auswurf wieder blutig geworden, seine Menge betrug ca. 1/4 einer Kaffeetasse.

Status praesens vom 28. Juni 1911:

Mittelgrosse, grazil gebaute Frau in deutlich verringertem Ernährungszustand. Hautfarbe am Körper blass, im Gesicht ganz auffallend starke, scharf abgegrenzte Wangenröte. Keine Zyanose. Zunge leicht belegt. Am Halse sind beiderseits kleine Drüsen fühlbar.

Thorax annähernd symmetrisch, ganz geringes Zurückbleiben der rechten Seite bei der Atmung. Perkutorisch sehr deutliche Schallabschwächung



der rechten Fossa supraclavicularis, weniger deutliche Schallabschwächung zwischen Klavikula und 3. Rippe. Hinten rechts Schallabschwächung bis über Schulterblattgräte. Links überall voller, lauter Schall. Auskultatorisch: Die Atemgeräusche sind über der ganzen rechten Seite verschärft und im Exspirium verlängert. Daneben hört man im Inspirium und im Exspirium sehr reichlich giemende und geigende Geräusche, über den oberen Teilen der Lunge etwas mehr wie über den unteren. Atemgeräusch oben schwächer wie unten. Über der rechten Spitze, vorne wie hinten, mässig dichtes, lautes Rasseln. Links ist das Atemgeräusch ebenfalls verschärft, aber in geringerem Grade wie rechts. Das Exspirium ist überall langgezogen und über den unteren Partien ist hin und wieder ein feines Giemen oder ein knackendes Geräusch zu hören. Lungengrenzen rechts vorne 7. Rippe, Verschieblichkeit insp. 4, exsp. $3^1/_2$ cm. Links steht der Lungenrand gut 1 Querfinger höher wie rechts, Verschieblichkeit insp. $2^1/_2$, exsp. 2 cm.

Übriger Organbefund ohne Belang.

Urin frei von pathologischen Beimengungen. Sputum 20—25 ccm, eitrig, geballt, enthält mässig reichlich Tuberkelbazillen. Temperatur schwankt zwischen 37,3 und 38,5°, die Pulsfrequenz zwischen 80 und 95. Das Körpergewicht beträgt 46 kg.

Röntgenaufnahme: Das rechte Lungenfeld ist auf das dichteste von kleineren und gröberen Schattenflecken durchsetzt. Nur ganz unten stehen die einzelnen Flecken etwas weniger dicht wie oben. In der Lungenspitze eine grosse Aufhellung (Kaverne). Im Bereich der linken Lunge sind fast überall meist streifige, zum Teil aber auch fleckige Trübungen zu erkennen. Die Wölbung des rechten Zwerchfells ist stark deformiert. Auch links ist die Linie der Zwerchfellkuppe an zwei Stellen deutlich unterbrochen.

Am 29. VI. 1911 wird ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt. Inzision seitlich im V. Interkostalraum. Die Pleura ist verschieblich. Nach Einführung der Kanüle strömt ziemlich viel Luft ein, danach werden noch 600 ccm Stickstoff eingefüllt. Bei 450 ccm fängt Pat. bereits an, etwas über Schmerzen in der Brust zu klagen. Der Pleuradruck betrug bei Beginn der Füllung — 11 resp. — 4 cm, nach Beendigung 0 resp. + 6 cm Wasser. Im Röntgenbild lässt sich ein Pneumothorax feststellen, der ca. ein Drittel des Pleuraraumes einnimmt. Verwachsungen sind an der Spitze und am Zwerchfell zu erkennen, daneben noch einige Stränge zwischen Lunge und Thoraxwand sichtbar. Im Anschluss an die Anlegung des Pneumothorax hatte Pat. ziemlich heftige Beschwerden. Der Puls war ziemlich klein, aber nicht sehr frequent, ca. 100, die Lippen deutlich zyanotisch; ganz aussergewöhnlich starke Schweissausbrüche. Nach 3—4 Tagen war Pat. aber wieder beschwerdefrei. Die Temperatur war erheblich herabgegangen, erreichte nur noch maximal 37,4°, die Sputummenge betrug pro Tag 15 ccm. Am 4. VII. Nachfüllung des Pneumothorax (750 ccm, Anfangsdruck — 17 resp. 0, Enddruck — 6 und + 11 cm H_2O). Danach war, wie das Röntgenbild auswies, der Pneumothorax nahezu komplett. Die Verwachsungsstränge zwischen Lunge und Thoraxwand waren nicht mehr zu sehen, die an der Spitze und am Zwerchfell fixierten dagegen noch immer die Lunge oben und unten, so dass sie, in der Hauptsache nur von der Seite her kollabiert, wie ein schmaler Streifen dem Mediastinum anlag. Seitdem ist die Pat. dauernd fieberfrei geblieben und hat sich in ihrem Allgemeinbefinden auch sichtlich gebessert. Das Körpergewicht, das nach Anlegung des Pneumothorax um 2 kg sank, hatte Ende August wieder seine alte Höhe erreicht.



Die höchst lästigen Schweissausbrüche sind fast völlig verschwunden. Der Husten und Auswurf ist zwar etwas zurückgegangen, aber keineswegs völlig geschwunden. Das Sputum enthält noch Tuberkelbazillen. Anfang August trat sozusagen über Nacht eine Vermehrung des Hustens und des Auswurfs ein, die auf eine Nachfüllung hin aber wieder prompt zurückging. Vor der Füllung hatte man im Röntgenbild sehr deutlich eine ziemlich starke Wiederausdehnung des Unterlappens erkennen können. Pat. steht noch in unserer Behandlung und wird in Abständen von 2—3 Wochen nachgefüllt.

Fall 33: B., Luise, Werkmeisterskind, 17 Jahre alt, aus Mannheim.

Anamnese: Vater und Geschwister des Vaters lungenleidend. Pat. hatte als kleines Kind Lungenentzündung, Krämpfe und Masern. Angeborene Taubheit. In den letzten Jahren litt sie zeitweilig an Husten mit Auswurf. Im Juli 1910 machte sie angeblich eine Lungen- und Rippenfellentzündung der linken Seite durch. Seit der Zeit besteht dauernd viel Husten und Auswurf. Im März 1911 hatte Pat. wiederum eine linksseitige Rippenfellentzündung. Eine mehrmonatliche Kur in einer Lungenheilstätte, woselbst Pat. auch mit Tuberkulin injiziert wurde, brachte keine wesentliche Besserung. Seit der Entlassung aus der Lungenheilstätte steht Pat. in hausärztlicher Behandlung. Husten und Auswurf haben aber trotzdem noch zugenommen. Pat. fühlt sich sehr matt und hinfällig, ist fast vollkommen appetitlos, verspürt häufig Hitzegefühl; Nachtschweisse sollen dagegen nicht aufgetreten sein.

Status praesens vom 8. VII. 1911:

Sehr grazil gebautes, stark unterernährtes, junges Mädchen, Haut und Schleimhäute blass. Unterhalb des rechten Kieferwinkels eine haselnussgrosse, derbe Drüsenschwellung nachweisbar.

Thorax mässig gewölbt. Bei tiefem Atmen deutliches Zurückbleiben der linken Seite. Der Perkussionsschall ist über der ganzen linken Seite stark verkürzt. Über der oberen Lungenhälfte besteht fast absolute Dämpfung; rechts dagegen ist der Klopfschall voll und laut. Auskultatorisch hört man über dem Bereich des linken Oberlappens fast kein Atemgeräusch, statt dessen reichlich gross- und mittelblasiges Rasseln, zum Teil von metallischem Charakter und auch bei jeder Inspiration knarrende und brummende Geräusche. Über den unteren Lungenpartien sehr dichtes, feinblasiges Rasseln. Das Atemgeräusch ist auch da nur sehr leise und im Exspirium ausgesprochen hauchend. Über der rechten Spitze leicht verschärftes Atmen. Weiter nach unten Atemgeräusch deutlicher verschärft, stellenweise hört man hinten über der mittleren Lungenpartie Giemen und Brummen, hie und da auch vereinzelte feuchte Rasselgeräusche. Untere Lungengrenzen stehen beiderseits hinten und vorne auf normaler Höhe und sind in- und exspiratorisch je um mehrere Zentimeter verschieblich.

Herz o. B., Abdomen, Extremitäten und Nervensystem normal. Urin frei von pathologischen Beimengungen, Körpergewicht 45,6 kg, Temperatur ansteigend bis 38,2°, Puls um 100, Auswurf 50—100 ccm, eitrig, geballt, enthält sehr zahlreiche Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Hämoglobin 60%.

Röntgenbefund: Ganz diffuse, sehr intensive Abschattung der ganzen linken Seite. In der oberen Hälfte des linken Lungenfeldes sind mehrere grössere Aufhellungen zu erkennen. Rechts minimale Trübung der Spitze. Die ganze untere Lungenhälfte ist von mehr fleckigen wie streifigen, zarten



Trübungen durchzogen. Die Zwerchfelle erweisen sich bei der Durchleuchtung als gut gerundet und bewegen sich bei der Atmung ausgiebig.

Am 12. VII. 1911 Anlegung eines linksseitigen künstlichen Pneumothorax. Inzisionsstelle IV. Interkostalraum seitlich. Es gelingt 500 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle einlaufen zu lassen, nachdem schon eine grössere Menge Luft eingedrungen war. Die letzten 100 ccm liefen nur unter Erzeugung eines mässigen positiven Druckes ein. Die am Tage nach der Operation angefertigte Röntgenplatte liess einen hauptsächlich in den seitlichen Partien lokalisierten Pneumothorax erkennen, unten war die Lunge ziemlich nahe an das Herz herangerückt, oben dagegen durch mehrere, ca. 1 cm breite Adhäsionen an einem vollständigen Kollaps gehindert; leichtes Hautemphysem in der Umgebung der Operationswunde. Eine Nachfüllung von 600 ccm Stickstoff am 14. VII. bewirkte eine deutliche Vergrösserung des Pneumothorax. Die Adhäsionen des Oberlappens hatten sich etwas gedehnt. Der bei dieser Nachfüllung erreichte intrapleurale Druck betrug insp. — 1, exsp. 11 cm H_2O. Während die Temperatur am Tage vorher noch auf 38,1° angestiegen war, blieb an dem Füllungstage jegliche Temperatursteigerung aus, und seitdem ist Pat. dauernd fieberfrei, d. h. es ist eine Seltenheit, wenn sich die Temperatur einmal bis auf 37,1 oder 37,2° erhebt. Die Sputummenge verringerte sich bis auf 25, sogar bis auf 15 ccm. Tuberkelbazillen sind zurzeit aber noch darin nachweisbar, wenn auch ihre Menge ganz erheblich abgenommen hat.

Das Allgemeinbefinden hob sich in höchst erfreulicher Weise und in der dritten Woche nach Anlegung des Pneumothorax konnte die Pat., die vorher ans Bett gefesselt war, aufstehen. Wenige Tage später, am 12. VIII., wurde sie zu weiterer ambulanter Behandlung aus dem Krankenhause entlassen. Inzwischen war der Pneumothorax noch dreimal einer Nachfüllung unterzogen worden, wobei stets der Enddruckwert der ersten Nachfüllung wieder hergestellt wurde. An Körpergewicht hat Pat. bis damals noch nichts zugenommen, im Gegenteil 2 kg verloren.

Anfang November konnte eine Gewichtszunahme um 13 Pfund festgestellt werden.

Fall 24: B., Lydia, 29 Jahre alt, aus Frankenstein.

Anamnese: Eine Schwester an Bauchfellentzündung gestorben, sonst keine tuberkulösen Erkrankungen in der Familie vorgekommen.

Pat. ist verheiratet und hat 3 gesunde Kinder. Die Wochenbetten verliefen normal. Ausser als Kind an Scharlach, nie krank gewesen. Seit Februar 1909 hat Pat. Lungenbeschwerden. Zuerst trat ein trockener Husten auf. Juni 1909 stellten sich Nachtschweisse ein, Pat. bemerkte ein Röcheln oder Rasseln auf der Brust und bekam Auswurf. Der Hausarzt stellte Bronchitis fest, hatte Verdacht auf Lungentuberkulose und veranlasste eine Untersuchung des Sputums, die aber unterlassen wurde. Bis zum September 1909 wurde Pat. zu Hause behandelt mit Brustwickeln, Guajakol und Duotal. Dann ging sie zur Kur nach Bad Ems, blieb aber dort nur einige Tage, von da begab sie sich auf Anraten ihres Bruders, der Arzt ist, nach Höchenschwand im Schwarzwald. Hier trat eine Besserung des Befindens ein. Daselbst erstmalige Temperaturmessung: die Temperatur stieg täglich auf 37,5 bis 37,8° an. Pat. glaubt auch früher schon Fieber gehabt zu haben. Anfang November setzte Pat. ihre Kur in Davos fort und blieb dort bis Mitte Februar. Nach Beendigung ihres dortigen Aufenthaltes fühlte sie sich kräftiger und konnte wieder auf der linken Seite schlafen, was ihr vorher wegen des dann auftretenden Luftmangels unmöglich

gewesen war. Auch Husten und Auswurf, der zu Anfang ihres Aufenthaltes in Davos eine gelblich-eitrige Farbe angenommen hatte, war erheblich zurückgegangen, jedoch noch immer eitrig, von grünlicher Farbe. Diese Besserung hielt aber nur bis Mitte April 1910 an. Pat. bekam plötzlich heftigen Hustenreiz, wie sie meint, vom Kehlkopf ausgehend, nicht von der Lunge. Dann stellte sich auch das Rasseln auf der Lunge wieder ein, aber keine Atemnot, auch keine Schmerzen. Das Fieber stieg an bis auf 39,6°. Pat. wurde appetitlos und leidet seitdem fast stets an eingenommenem Kopf. Zurzeit besteht starker Husten mit reichlichem Auswurf von eitrigem Aussehen. Seit Beginn der Erkrankung häufig plötzlich aufsteigendes Angstgefühl und Herzklopfen. Mässige Abnahme des Körpergewichtes. Zurzeit besteht keine Heiserkeit. Bevor Pat. nach Davos ging, war sie noch sehr heiser, konnte 8 Tage lang keinen Ton herausbringen. Am 13. Mai 1910 Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens vom 13. Mai 1910:

Mittelgrosse, mässig kräftig gebaute Frau, in ausreichendem Ernährungszustand. Hautfarbe blass, fieberhafte Wangenröte, links deutlich intensiver wie rechts. Pastöses Aussehen des Gesichts. Aus dem Munde schon auf einige Entfernung lautes Rasseln hörbar. Mässig geschwollene Drüsen beiderseits am Kieferwinkel. Kehlkopf nicht druckempfindlich.

Thorax ziemlich breit, aber flach, bei der Atmung bleibt die linke Seite ganz auffallend stark zurück. Vorne rechts auf der ganzen Seite voller, lauter Schall, links dagegen ist der Schall auf der ganzen Seite stark abgeschwächt, bis gedämpft. Oben bis zur 2. Rippe deutliche Tympanie. Wegen der nahezu vollständigen Dämpfung der unteren Lungenpartien ist die untere Lungengrenze links kaum festzustellen, rechts dagegen befindet sie sich auf normaler Höhe und ist verschieblich. Hinten ist ebenfalls eine, wenn auch geringere Schallabschwächung über der ganzen linken Seite vorhanden. Der Spitzenisthmus ist kaum 3 cm breit. Auch hinten über den oberen Partien Tympanie. Die Lungengrenzen stehen hinten beiderseits auf der Höhe des 11. Brustwirbels. Rechts ist eine geringe Verschieblichkeit nachweisbar, links dagegen steht der Lungenrand fest, nur an einer Stelle, in der hinteren Axillarlinie, lässt sich etwas Verschieblichkeit nachweisen. Vorne rechts ist das Atemgeräusch vesikulär, ober- und unterhalb der Klavikula bis zur 2. Rippe von verschärftem Charakter. Man hört fast bei jedem Atemzug einen von fernher klingenden, knarrenden Ton, der von der anderen Seite herrührt, sonst keine Nebengeräusche. Links ist oben bis zur 3. Rippe das Atemgeräusch fast aufgehoben; wo es etwas deutlicher zu hören ist, hat es leise bronchialen Charakter. In- und exspiratorisch bis zur 3. Rippe sehr laute, klingende und schnarrende Rasselgeräusche, daneben pleurale Reibegeräusche zu hören. Weiter unten mehr geigende Geräusche und deutlicheres, sehr scharfes Atemgeräusch. Hinten rechts vesikuläres Atmen auf der ganzen Seite, mit fernklingenden, brummenden und knarrenden Nebengeräuschen, kein feuchtes Rasseln. Links ist das Atemgeräusch über der ganzen Seite abgeschwächt, hat bis zur Mitte der Skapula sehr verschärften Charakter, an einer Stelle in der Fossa supraspinata ist es deutlich amphorisch. Die Nebengeräusche sind ähnlich wie vorne, von knarrendem, giemendem und gurgelndem Charakter, daneben ist fast über der ganzen Seite deutliches Reiben zu hören.

Das Herz ist ein wenig nach links verlagert, an der Spitze ein leises, systolisches Geräusch, sonst o. B. Die Frequenz schwankt zwischen 100 und 110, die Aktion ist regelmässig.

Abdomen, Extremitäten und Nervensystem o. B., Urin frei von Eiweiss, Zucker und Blut, Sediment ohne Formbestandteile. Sputum schleimig, eitrig, geballt, von grünlicher Farbe, massenhaft Tuberkelbazillen. Stuhl normal, Temperatur steigt abends an bis 38,8⁰.

Röntgenbefund: Grobfleckige, dichtstehende, z. T. konfluierende Schattenbildungen auf der ganzen linken Seite. Rechte Seite vollständig klar. Leichte Verlagerung des Herzens nach links. Gute Verschieblichkeit des Zwerchfells rechts, minimale Verschieblichkeit des Zwerchfells links.

Am 14. Mai wird im V. Interkostalraum links, seitlich zwischen den Mm. pectoralis und latissimus dorsi ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Nach Freilegung der Pleura ist eine ausgiebige Verschieblichkeit zu erkennen. Während Pat. die Operation selbst sehr gut übersteht, tritt wenige Minuten nach Beendigung ein starkes Gefühl von Elendsein und Brechreiz auf. Pat. ist in Schweiss gebadet und verspürt starken Druck in der Brust. Dieser Zustand dauert mehrere Stunden an, dann fühlt sie sich wieder vollständig wohl. Die Temperatur sinkt gegen Abend bis auf 35,6⁰, der Puls auf 80. Am nächsten Tage wieder abendliche Steigerung der Temperatur auf 38,4⁰, Puls 120. Nach einer weiteren Nachfüllung am 16. Mai (1000 ccm) ist im Röntgenbilde ein Pneumothorax zu konstatieren, der gut ein Drittel des Pleuraraumes einnimmt. Mit Deutlichkeit sind einige breite Verwachsungsstränge, die von der äusseren Lungenfläche zur Pleura hinziehen und ein geringeres Kollabieren der oberen Lungenpartie bedingen, zu erkennen. Nach der Füllung trat ein ähnlicher Zustand ein, wie nach der Anlegung des Pneumothorax. Am 18. Mai 1910 fand die zweite Nachfüllung (1000 ccm) statt. Im Anschluss daran war Pat. 24 Stunden lang fieberfrei. Dann erhob sich die Temperatur wieder zur vorher beobachteten Höhe, und auch der Puls zeigte die alte Höhe, ca. 120 Schläge pro Minute. Auch jetzt war noch keine wesentliche Änderung im Befinden zu bemerken. Das Röntgenbild (23. V. 1910) zeigte nunmehr einen Pneumothorax, der etwas über die Hälfte des Pleuraraumes einnahm, wie früher breite Verwachsungsstränge, die noch immer einen ausgiebigeren Kollaps der oberen Lungenpartien verhinderten.

Aus äusseren Gründen wurde Pat. am 25. V. 1910 aus der stationären Behandlung entlassen und stellte sich zuerst alle 10 Tage zur Nachuntersuchung resp. Nachfüllung vor.

Seit der vierten Nachfüllung am 9. VI. 1910 zeigte die Temperatur eine entschiedene Neigung zum Abfall. Seit dem 13. VI. erreichte sie nicht mehr 38,0⁰, schwankte längere Zeit zwischen 36,2⁰ (morgens) und 37,4⁰ (abends). Ungefähr seit dem 10. August 1910 hielt sie sich noch etwas niedriger, überstieg wochenlang nicht mehr 37⁰, nur Anfang Oktober wurden wieder einige Tage etwas höhere Temperaturen, bis annähernd 38⁰ beobachtet, die durch eine heftige Erkältung der Pat. hervorgerufen worden waren. Seitdem hat Pat., die regelmässig in 4—6 wöchentlichen Abständen nachgefüllt wird, durchaus normale Temperaturen und erfreut sich bis auf den heutigen Tag eines ausgezeichneten Wohlbefindens, ist in ihrem Haushalte voll tätig, fast völlig frei von Husten und ohne Auswurf. Zu Anfang bestand ein ganz kleines Exsudat, das sich aber bald wieder verlor. Eine bedeutendere Gewichtszunahme ist nicht eingetreten, jedoch ist das Aussehen der Pat. ein vorzügliches zu nennen. Die hektische Röte des Gesichtes, sowie das pastöse Aussehen der Pat. ist völlig geschwunden.

Die Feststellung des Körpergewichtes bei der letzten Vorstellung ergab eine Zunahme um 10 Pfund innerhalb von sechs Wochen.



Fall 35: S., Georg, Musikschüler, 15 Jahre alt, aus Mundenheim.

Anamnese: Ein Bruder leidet an Lungenspitzenkatarrh, sonst Familie gesund. Als Kind von 6 Jahren hatte Pat. Nierenentzündung, sonst ist er nie krank gewesen. Im April 1910 bekam Pat. Husten, anfangs ohne Auswurf, später stellte sich Auswurf ein, Nachtschweisse traten nicht auf, ebensowenig Schmerzen oder Stechen auf der Lunge. Keine Gewichtsabnahme bemerkt. Husten und Auswurf nicht wesentlich schlimmer geworden. Wegen tuberkulöser Erkrankung der Lunge am 31. August dem Krankenhause überwiesen.

Status praesens vom 31. August 1910:

Mittelgrosser, junger Mann in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe etwas blass, im Gesicht pastös, am Halse beiderseits leichte Drüsenschwellung.

Thorax symmetrisch, im oberen Teil etwas schmal. Schlüsselbeingruben nicht eingesunken Perkussionsschall vorne über der linken Seite deutlich abgeschwächt bis zur 4. Rippe mit tympanitischem Beiklang unterhalb der Klavikula bis zur 2. Rippe. Hinten links deutliche Schallabschwächung bis wenig unterhalb der Spina scapulae. Rechts vorne, wie hinten, voller, lauter Schall. Lungenränder auf normaler Höhe, ausgiebige Verschieblichkeit. Auskultatorisch rechts Vesikuläratmen, über der Spitze leicht verschärft, hinten auch im Exspirium verlängert, keine Nebengeräusche. Links vorne deutlich verschärftes Atemgeräusch bis zur 3. Rippe. Über den unteren Lungenpartien ist die Verschärfung geringer. Sehr reichlich knatternde Rasselgeräusche, ohne metallischen Beiklang. Nach unten hin nehmen die Rasselgeräusche ab, sind aber bis in die untersten Partien zu hören. Hinten findet sich über der ganzen linken Seite verschärftes Atemgeräusch mit verlängertem Exspirium. Nach unten hin abnehmend, die gleichen Rasselgeräusche wie vorne, aber weniger zahlreich. Vereinzelt sind sie auch noch über den untersten Lungenpartien zu hören. Über der linken Supraklavikulargrube Wintrichscher Schallwechsel.

Herz, Abdomen, Extremitäten und Nervensystem o. B. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur leicht erhöht, 37,3°, Puls 95. Zurzeit kein Sputum, Körpergewicht 41 kg.

Röntgenbefund: Links oben bis zur 6. Rippe eine dichtere, von da ab nach unten hin eine weniger dichte, kleinfleckige Trübung des Lungenfeldes. Zwischen 3. und 5. Rippe eine nahezu hühnereigrosse Kaverne. In der rechten Spitze vier, dicht beieinanderstehende, schrotkorngrosse Fleckchen und ein fast erbsengrosser Fleck am Hilus.

Am 1. September Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax. Eingeführte Stickstoffmenge 1200 ccm, darauf leichte Temperatursteigerung bis 38 und 38,2° am gleichen und am folgenden Tage. Das Röntgenbild liess einen Pneumothorax erkennen, dessen Breite am Zwerchfell 6 cm betrug. Die Lungenspitze war bis zur Höhe der 5. Rippe herabgedrängt, wurde aber deutlich von breiten, bandförmigen Adhäsionen an weiterem Tiefertreten gehindert. Nach zwei weiteren Nachfüllungen am 5. und 12. September (700 resp. 900 ccm), wobei stets der insp. Druck bis zu einem kleinen positiven Wert erhöht wurde, nahm der Pneumothorax fast zwei Drittel des Pleuraraumes ein und das Herz erwies sich bereits als etwas nach rechts verlagert. Auch die vordere obere schwache Stelle des Mediastinums (Nitsch) zeigte schon eine deutliche Vorwölbung. Pat. hatte dabei keinerlei Beschwerden und wurde am 16. September bei bestem Wohlbefinden entlassen. Am 23. September erfolgte die nächste Nachfüllung (600 ccm Stickstoff), insp. Enddruck + 2 cm H_2O. Von da





ab geschahen die Nachfüllungen in Abständen von 14 Tagen bis 4 Wochen und die Lunge ist seitdem fast vollständig kollabiert. Bezüglich der erwähnten Adhäsionen an der Spitze, sowie einer weiteren, die im Röntgenbilde am mittleren Teile der Lunge bei stärkerem Kollaps sehr deutlich sichtbar wurde, ist keine Änderung eingetreten. Das Befinden des Pat. hat sich wesentlich gebessert, er hat weder Husten noch Auswurf, ist stets fieberfrei. Sein Aussehen ist ausgezeichnet, sein Gewicht betrug am 11. VII. 11 49 kg. Bei den Nachfüllungen trat häufig ein mässiger Schmerz in der linken Seite auf, der wohl durch Zerrung an den Adhäsionen hervorgerufen wurde.

Die letzte Füllung geschah am 14. Juni 1911. Von jetzt ab sollen die Füllungen versuchsweise eingestellt werden.

Fall 36: D., Karl, Architekt, 34 Jahre alt, aus Mannheim.

Anamnese: In der Familie keine tuberkulöse Erkrankungen. Pat. ist verheiratet, hat zwei gesunde Kinder. Pat. war früher starker Alkoholist und litt im Jahre 1905, seiner Ansicht nach infolge davon, an häufigem, besonders morgendlichem Erbrechen. Vor 2 Jahren wurde er in Leipzig 3 Wochen lang wegen Magenbeschwerden mit Fieber und Durchfällen behandelt. Seine jetzigen Beschwerden begannen vor 3 Monaten. In der ersten Zeit hatte er sehr schlechten Appetit, musste sich geradezu zum Essen zwingen. Vor 8 Wochen setzte heftiges Erbrechen ein, Pat. musste unmittelbar nach fast jeder Nahrungsaufnahme sich übergeben. Zu gleicher Zeit stellte sich reichlicher Auswurf ein. Der Appetit wurde immer schlechter, seit 6 Wochen hat Pat. keine festen Speisen mehr zu sich genommen. Gewichtsabnahme um 25 Pfund. Dabei bestand häufiger Kopfschmerz und stete Müdigkeit. In der letzten Zeit hat Pat. zuweilen in der Brust rechts unten Stiche verspürt. Zur Zeit der Aufnahme ist der Auswurf und der Husten gering. In den letzten Wochen Diarrhöe, sonst ohne Beschwerden.

Status praesens vom 5. September 1910:

Kräftig gebauter Mann, in deutlich reduziertem Ernährungszustand. Bleiche Gesichtsfarbe und bleiche Schleimhäute. Am Halse keine Drüsen. Keine Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes. Leichte Zyanose an den Fingernägeln.

Thorax breit, gut gewölbt, dehnt sich beiderseits gleichmässig aus. Der Lungenschall ist überall voll und laut, die Lungengrenzen stehen auf normaler Höhe und sind in- und exspiratorisch gut verschieblich. Das Atemgeräusch ist über allen Lungenpartien vesikulär, oben rechts etwas verschärft, rechts hinten oben hört man knarrende Geräusche, sonst sind keine Nebengeräusche festzustellen. Herz o. B., Aktion regelmässig, Frequenz 80.

Das Abdomen bietet abgesehen von einer leichten Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend keinen Befund.

Extremitäten und Nervensystem normal.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt normale Werte. Motorische Funktion ist intakt.

Temperatur leicht erhöht, bis 37,6⁰.

Hämoglobin 67%, Zahl der Erythrozyten 4 970 000.

Urinbefund normal. Körpergewicht 61 kg. Sputum 5 ccm, keine Tuberkelbazillen.

12. IX. 10: Auf eine Injektion von $^1/_2$ mg Alt-Tuberkulin tritt eine Fiebersteigerung bis 38,6⁰ ein. Die Röntgenplatte zeigt rechts in der Mitte des Lungenfeldes eine keilförmige Schattenbildung, deren Basis aussen an der Thoraxwand liegt und von der 4. bis zur 7. Rippe reicht. Die untere Be-

grenzung ist sehr scharf, eine obere Begrenzung ist nicht vorhanden, der Schatten verliert sich allmählich nach oben. Das durch die Alttuberkulininjektion hervorgerufene Fieber blieb auch weiterhin bestehen, zeigte remittierenden Charakter und erreichte täglich Höhen bis 38,6° und mehr. Vom 22. September ab stieg es noch weiter an, allabendlich bis 39,8°. Die Pulsfrequenz betrug dabei zwischen 90 und 110. Der Auswurf war ebenfalls vermehrt, erreichte an manchen Tagen die Menge von 60—70 ccm und enthielt jetzt reichlich Tuberkelbazillen. Dabei trat eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches über dem oberen Teil der rechten Lunge hinten auf, am 27. September war deutliches Bronchialatmen daselbst zu hören nebst reichlichen Rasselgeräuschen. Eine Röntgenaufnahme am 20. IX. 1910 liess erkennen, dass der Schatten über der mittleren Lungenpartie rechts sich bedeutend verdichtet und nach oben hin beträchtlich ausgedehnt hatte. Eine weitere Röntgenaufnahme am 26. IX. 1910 ergab noch eine weitere Vergrösserung der erwähnten Schattenbildung. Die linke Seite dagegen liess gegen früher (unbedeutende Fleckchen am Hilus) keine Veränderung erkennen. Vom 29. September ab hielt sich die Temperatur zwar etwas tiefer, meist um 38°, jedoch nahm die Menge des Auswurfs eher noch zu (bis 90 ja bis 130 und 150 ccm pro Tag) und das Aussehen des Pat. wurde sichtlich verfallen. Er hatte Atemnot und deutliche Zyanose. Da Erscheinungen einer Erkrankung anderer Organe ausblieben, wurde der anfänglich gehegte Verdacht einer durch die Tuberkulininjektion hervorgerufenen Miliartuberkulose mit Vorbehalt fallen gelassen und in der Hoffnung, den überaus progredienten Prozess der rechten Lunge aufhalten zu können, am 13. Oktober 1910 ein rechtsseitiger künstlicher Pneumothorax angelegt, und zwar im IV. Interkostalraum seitlich mit Vermeidung der Mm. pectoralis und latissimus dorsi. 1000 ccm Stickstoff wurden eingeführt ohne irgendwelche Störung. Danach entstand ein leichtes Hautemphysem. Vom 2. Tage nach der Operation an sank die Temperatur auf wenig über 37°, nur hin und wieder stieg sie ein wenig höher, bis auf ca. 38°. Sie hielt sich auf dieser Höhe und hat sich seit dem 29. Januar 1911 nie mehr über 37,5° erhoben. Auch die Sputumentleerung ist im wesentlichen geringer geworden, schwankt zumeist zwischen 25 und 40 ccm, hin und wieder sind allerdings auch beträchtlichere Mengen entleert worden. In den letzten Wochen ist noch eine weitere Reduzierung der Sputummenge eingetreten, in der letzten Woche betrug sie 15 ccm, einige Tage nur 5 ccm. Tuberkelbazillen sind schon seit langer Zeit im Auswurf nicht mehr nachweisbar. Das Körpergewicht, das anfänglich auf 57,5 kg herabgegangen war, beträgt nunmehr 60,9 kg. Das Allgemeinbefinden ist subjektiv wie objektiv ganz wesentlich gebessert. Von seiten des Pneumothorax hat der Pat. niemals die geringste unangenehme Nebenwirkung empfunden. Der Pneumothorax wurde anfänglich alle 4—5—8 Tage nachgefüllt, bis zur Vollständigkeit, seitdem ca. alle 4 Wochen. Ein Erguss ist bis jetzt nicht aufgetreten, im Röntgenbilde ist der Unterlappen als zartgefleckter feiner Schatten, der Ober- und Mittellappen als ein intensiv homogen getrübter Komplex von etwas über Faustgrösse am Hilus zu erkennen. Die linke Seite zeigt keine Änderung gegen früher.

Fall 37: H., Maria, 14 Jahre alt, aus Friesenheim.

Anamnese: Pat. stammt aus völlig gesunder Familie. Abgesehen von Kinderkrankheiten war sie nicht krank bis zum Juli 1910. Damals wurde, nachdem schon einige Zeit Pat. wegen Kehlkopfkatarrh behandelt worden war, eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge festgestellt. Bis zum Dezember 1910 wurde



sie zu Hause behandelt, dann fand sie Aufnahme in einer Lungenheilstätte, nachdem der Husten heftiger und der Auswurf reichlicher geworden war. Die Menge des Auswurfs soll während des Heilstättenaufenthaltes pro Tag ca. 2 Flaschen betragen haben. Eine Besserung des Befindens soll während der 3 Monate dauernden Kur nicht eingetreten sein. Pat. kommt direkt aus der Heilstätte zur Aufnahme ins Krankenhaus. Bei Beginn der Krankheit nahm das Körpergewicht ab, später soll es wieder etwas zugenommen haben. Pat. leidet an heftigem Husten, bei dem es des Morgens zuweilen zu Erbrechen kommt. Blut hat sie nur einmal im Oktober 1910 vorübergehend in geringer Menge expektoriert. Der Appetit war früher schlecht, ist aber jetzt wieder gut. Über Schmerzen in der Brust hatte Pat. nie, über Nachtschweisse in der letzten Zeit nicht, wohl aber zu Beginn der Krankheit zu klagen.

Status praesens vom 11. III. 1911:

Im Vergleich zu seinem Alter ganz ausserordentlich kräftig gebautes, junges Mädchen in reichlichem Ernährungszustand. Turgor und Farbe der Haut am Körper normal, im Gesichte lebhafte Wangenröte. Leichte livide Verfärbung der Nägel. Am Halse keine geschwollenen Drüsen, mässige Vergrösserung der Schilddrüse. Kehlkopf o. B.

Thorax: Linke Seite etwas flacher wie rechte, bei tiefer Atmung schleppt die linke Seite deutlich nach. Perkutorisch links oberhalb der Klavikula sehr beträchtliche Schallabschwächung und etwas Tympanie. Desgleichen unterhalb der Klavikula bis zur 2. Rippe, dann wird der Schall etwas voller, zeigt aber noch deutlich Differenz gegen rechts und ist auch über den unteren Lungenabschnitten nicht so voll, wie auf der anderen Seite. Hinten besteht ebenfalls über der linken Seite oben eine starke Schallabschwächung, die bis zur Mitte der Skapula reicht. Die Lungengrenzen stehen beiderseits auf gleicher Höhe und sind in- und exspiratorisch je um mehrere Zentimeter verschieblich. Links vorne unterhalb der Klavikula Wintrichscher Schallwechsel. Auskultatorisch hört man über der rechten Seite deutlich verschärftes, im Exspirium verlängertes Vesikuläratmen. Nur über den untersten Lungenpartien ist das Atemgeräusch ganz unverändert. Nebengeräusche sind aber über der ganzen Seite nicht zu hören. Links ist das Atemgeräusch über der Spitze abgeschwächt, begleitet von knirschenden Geräuschen. Unterhalb der Klavikula lautes amphorisches Atmen mit klingenden Nebengeräuschen. Über dem II. Interkostalraum Bronchialatmen, ebenfalls von klingenden Geräuschen begleitet. Von da nimmt nach unten die Intensität des Atemgeräusches auffallend stark ab, und man hört in der Hauptsache nur knackende Nebengeräusche im In- und Exspirium. Der Auskultationsbefund links hinten entspricht ungefähr dem Befunde vorne, oben amphorisches Atmen mit klingenden Nebengeräuschen, unten sehr leises Atemgeräusch mit nicht klingenden Nebengeräuschen. Der übrige Befund bietet keine Besonderheiten.

Im Urin fand sich eine Spur Albumen. Die Temperatur stieg allabendlich auf 38,3 bis 39,8° an. Die Morgentemperatur betrug gewöhnlich 37,2°. Körpergewicht 54,6 kg. Die Pulsfrequenz bewegte sich zwischen 90 und 110 Schlägen pro Minute. Auswurf 50—70 ccm, rein eitrig, geballt, enthält sehr zahlreiche Tuberkelbazillen und elastische Fasern.

Röntgenaufnahme: Die obere Hälfte der linken Lunge ist von meist grösseren, zum Teil auch kleineren, vielfach konfluierenden, intensiven Fleckungen durchsetzt, in deren Mitte eine hühnereigrosse, scharf abgegrenzte Aufhellung (Kaverne) zu erkennen ist. Die untere Hälfte der linken Lunge



ist weniger dicht wie die obere und mehr kleinfleckig getrübt. Auch rechts besteht eine ziemlich dichte, kleinfleckige Trübung des ganzen Lungenfeldes, mit Ausnahme des unteren Drittels, doch ist auch dieses nicht ganz frei von Flecken.

Am 16. III. 1911 Anlegung eines linksseitigen künstlichen Pneumothorax. Operationsstelle IV. Interkostalraum aussen. Menge des eingelassenen Stickstoffes 500 ccm. Anfangsdruck nicht bestimmt, Enddruck + 2 bis 4: + 12 cm H_2O. Abbruch der Füllung wegen Atmungsbeschleunigung und Auftreten von Enge und Stechen in der Brust. Am Abend desselben Tages Abfall der Temperatur bis auf 36,8°, auf welcher Höhe sich die Temperatur bis zum Mittag des nächsten Tages hält, um dann wieder auf die gewöhnliche Höhe (38,5°) anzusteigen. Ein ca. 2—3 Querfinger breiter Thorax war im Röntgenbilde deutlich sichtbar. Nach der Operation stieg die Pulsfrequenz bis auf 140 an und Pat. musste zweimal erbrechen. Danach wieder völliges Wohlbefinden, keine Atemnot, keine Schmerzen mehr. Puls 108. Auch bei der ersten Nachfüllung, die am 18. III. erfolgte, trat vorübergehend eine Pulsbeschleunigung bis auf 166 Schläge pro Minute ein, ohne dass Pat. sich aber hierdurch irgendwie in ihrem Allgemeinbefinden gestört gefühlt hätte. Aus diesem Grunde wurden an diesem Tage nur 400 ccm Stickstoff eingeblasen, wonach der intrapleurale Druck auf — 8: — 1 stieg, nachdem er zu Anfang — 19: — 9 betragen hatte.

Auf der Röntgenplatte sah man nunmehr neben einer Vergrösserung des Pneumothorax noch sehr deutlich unterhalb der grossen Kaverne zwei kleinere, ca. kirschgrosse. Eine Beeinflussung des Allgemeinbefindens war auch nach dieser Nachfüllung nicht zu konstatieren. Die Temperatur überstieg zwar kaum noch 38,0° und war auch des Morgens etwas geringer wie früher. Die Pulsfrequenz jedoch war deutlich erhöht und sank nur selten unter 110 Schläge pro Minute.

Nach der zweiten Nachfüllung am 22. März, bei der 700 ccm Stickstoff eingefüllt wurden (Anfangsdruck — 20: — 6, Enddruck — 4: + 10 cm H_2O), erlitt die Pulsfrequenz sogar noch eine weitere Erhöhung um 10 bis 20 Schläge, die jedoch nur 4 Tage anhielt, um darauf zu normalen Werten zurückzukehren. Die Temperatur fiel nach der zweiten Nachfüllung staffelförmig ab, der Höchstwert betrug am 25. nur noch 37,1°. Auch der Auswurf zeigte eine deutliche Verminderung, an manchen Tagen betrug er nur noch 25 ccm. Am 25. März wurden wiederum 500 ccm Stickstoff in den Pleuraraum eingelassen (Anfangsdruck — 6: + 5, Enddruck + 2: + 11 cm H_2O). Ebenso wie bei der vorigen trat bei dieser Füllung nur eine ganz minimale Pulsbeschleunigung ein und die Pat. verspürte sozusagen keine Beschwerden. Das Röntgenbild zeigte danach einen Pneumothorax, der ungefähr die Hälfte des Pleuraraumes einnahm. Der Pneumothorax hatte sich fast ausschliesslich in den seitlichen Partien der Pleura etabliert, Spitze und Lungenbasis konnte man als durch mehrfache Adhäsionen an Pleurakuppel resp. Zwerchfell fixiert erkennen. Die Pat. konnte bei sehr gutem Allgemeinbefinden nahezu fieberfrei nach Hause entlassen werden und stellte sich von da ab regelmässig zur Nachuntersuchung resp. Nachfüllung im Krankenhause ein. Die ersten Nachfüllungen wurden in 14 tägigen, die späteren in 4 wöchigen Pausen ausgeführt. Ende April bildete sich unter leichten Fieberbewegungen ein kleiner, die Zwerchfellkuppel nicht ganz bedeckender Erguss, der jedoch im weiteren Verlauf kein Anwachsen erkennen liess und der Pat. durchaus keine Beschwerden verursachte. Auch später noch kamen vereinzelte mässige Temperaturerhöhungen zur Beobachtung, meist jedoch hielt sich die

Temperatur unter 37,0° und wies keine grösseren Differenzen zwischen der morgendlichen und abendlichen Messung auf; der Husten nahm erheblich ab, desgleichen der Auswurf. Letzterer beträgt zurzeit nur noch 10 ccm pro Tag, ist zwar noch immer eitrig, enthält aber seit Anfang Juni keine Tuberkelbazillen mehr. Der Pneumothorax hat infolge der etwas reichlicheren Nachfüllung am 16. VI. 11 (1100 ccm, Anfangsdruck — 14: — 2, Enddruck + 4: + 13 cm H_2O) erheblich an Ausdehnung gewonnen. Die Lunge liegt seitdem als knapp 3 Querfinger breiter Strang, noch immer oben und unten fixiert, kulissenförmig der Wirbelsäule an. Das kleine Exsudat ist fast völlig wieder verschwunden, dagegen ist jetzt eine ziemlich starke Verdrängung des Herzens nach rechts und eine hernienartige Vorwölbung der vorderen oberen schwachen Stelle des Mediastinums zu erkennen. Auffallend ist, dass die grosse Kaverne nur relativ wenig kleiner geworden ist, doch sieht man deutlich von ihr einen Adhäsionsstrang nach der Thoraxwand hinziehen, der wohl sicher für die Behinderung ihres Kollapses verantwortlich zu machen ist. Der Befund der rechten Seite ist unverändert. Das subjektive Befinden der Pat. ist ein sehr gutes. Die Gewichtszunahme betrug am 18. XII. 11 8 Pfund.

Fall 38: K., Wilhelm, 22 Jahre alt, Schlosser aus Mannheim.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Mai 1910 Exstirpation von Drüsentumoren am Halse. Februar 1911 Erkrankung angeblich an Influenza, erneute Drüsenschwellung am Halse und nochmalige Operation. Pat. wird von der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der inneren überwiesen wegen ständiger Temperatursteigerung, sowie wegen Hustens mit Auswurf. Pat. hat in den letzten Monaten an Gewicht stark abgenommen und leidet hin und wieder an Nachtschweissen.

Status praesens vom 6. Mai 1911:

Grosser schlanker Mann von grazilem Knochenbau, blassem Aussehen und etwas reduziertem Ernährungszustand. Drüsennarben am Halse.

Thorax lang, schmal und flach. Beim Atmen bleibt die linke Seite etwas zurück, die Perkussion ergibt eine deutliche Schallverkürzung über dem linken Oberlappen, die hinten ausgesprochener ist als vorne. Sonst überall voller, lauter Schall. Lungengrenzen auf normaler Höhe, in- und exspiratorisch je um mehrere Zentimeter verschieblich. Auskultation: Über der ganzen linken Lunge Verschärfung der Atemgeräusche, besonders ausgesprochen vorne bis zur 3. Rippe und hinten bis zur Spina scapulae. Daselbst auch ziemlich dichtes, mittelblasiges Rasseln zu hören, unten links nur vereinzeltes Giemen und hie und da ein feuchtes Rasselgeräusch. Rechts über der Spitze ebenfalls etwas verschärfte Atemgeräusche, im Inspirium häufig ein feines Giemen.

Urin frei von pathologischen Beimengungen, Sputum ca. 50 ccm, grünlich, eitrig, enthält reichlich Tuberkelbazillen. Körpergewicht 62 kg, Hämoglobin 70%, Temperatur steigt an bis 38,5°, Puls 110—115.

Röntgenaufnahme: Dichte, fleckige Trübung der oberen zwei Drittel des linken Lungenfeldes. Im Oberlappen eine grössere und eine kleinere Kaverne sichtbar. Unteres Drittel weniger dicht und mehr streifig getrübt. Rechts kleine Schattenbildung in der Spitze und eine zweifelhafte Verbreiterung des Hilus. Bei der Röntgendurchleuchtung sehr ausgiebige Exkursionen beider Zwerchfelle zu erkennen.

Am 20. V. 1911 Anlegung eines linksseitigen Pneumothorax. Inzision seitlich im V. Interkostalraum. Freie Pleura, Einfüllung von 900 ccm Stickstoff, nachdem schon sehr viel Luft eingedrungen war. Enddruck + 5: + 11 cm H_2O.



Im Röntgenbilde mehr als ein halber Pneumothorax. Lungenbasis an der Mitte und ganz innen am Zwerchfell adhärent. Adhäsionen der Spitze, die jedoch ein Herabsteigen der Lungenspitze bis zur 3. Rippe zuliessen.

Am 26. V. 1911 Nachfüllung von 1000 ccm Stickstoff. Spitzenadhäsion noch sichtbar, jedoch derartig gedehnt, dass die Lungenspitze in Höhe der 5. Rippe sich befindet. Zwerchfelladhäsionen unverändert, ziemlich starke Verlagerung des Herzens nach rechts. Andeutung von Nitsch'scher Hernie. Nach dieser Füllung ging die Temperatur langsam etwas herunter, stieg eine Zeitlang nicht mehr höher wie 37,6° und war am 12. und 13. VI. auf ungefähr normalen Werten angelangt. In den nächsten Tagen machte Pat. eine Angina durch und im Anschluss an diese traten wieder etwas höhere Temperaturen auf. Nach zwei Nachfüllungen am 23. und 19. VI. von 950 resp. 800 ccm, wobei beide Male nur ein ganz geringer, positiver Druck erzeugt wurde, war ein noch etwas ausgiebigerer Lungenkollaps röntgenologisch festzustellen. Die Temperatur ist seitdem nur ganz vereinzelt über normale Werte emporgestiegen. Das Sputum nahm allmählich immer mehr und mehr ab, seine Menge beträgt zurzeit nur noch 5 ccm und enthält keine Tuberkelbazillen mehr. Seit der Nachfüllung am 15. VII. ist der Pneumothorax als ein kompletter zu bezeichnen, und die folgenden, in Abständen von ca. 3 Wochen vorgenommenen Nachpunktionen hatten lediglich den Zweck, denselben zu unterhalten. Die Spitzenadhäsionen sind nun nicht mehr zu sehen und die Lungenspitze befindet sich in Höhe der VI. Rippe. Das Zwerchfell ist sehr stark nach unten gedrängt und das Mediastinum weist an seiner oberen vorderen schwachen Stelle eine recht beträchtliche Vorbuckelung nach der rechten Seite hin auf.

Von seiten des Pneumothorax hat Pat. niemals irgendwelche Beschwerden empfunden. Dagegen hat er bis auf den minimalen Auswurf alle Symptome seiner Krankheit verloren. Das Allgemeinbefinden ist ganz vorzüglich. Das Körpergewicht hat jedoch nicht zugenommen resp. der Pat. hat nur den Gewichtsverlust, den er zu Beginn der Behandlung erlitt, wieder eingeholt.

Fall 39: K., Luise, 18 Jahre alt, Dienstmädchen.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie und war auch selbst nie krank bis zum Oktober 1908. Damals begann sie zu husten, hatte aber nur wenig Auswurf. Der Husten blieb ganz unverändert bis zum Februar 1909, wo sich im Auswurf zum ersten Male Blutspuren zeigten. Im Mai 1909 wurde der Husten stärker und Pat. entleerte eines Tages ziemlich viel Blut von hellrotem Aussehen. Im Sommer nahm der Husten wieder ab, seit November 1909 ist er jedoch wieder heftiger und der Auswurf wurde sehr reichlich und übelriechend. Pat. verspürte beim Husten heftige Stiche in der linken Seite.

Status praesens vom 22. Januar 1910:

Kräftig gebaute Pat. von mittlerer Grösse, in gutem Ernährungszustande. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt, lebhafte Wangenröte. Am Halse keine Drüsen fühlbar.

Breiter, gut gewölbter Thorax, der sich bei der Atmung gleichmässig und reichlich ausdehnt. Inspiratorische Einziehungen sind nicht zu bemerken. Die Perkussion ergibt über dem ganzen Thorax einen hellen, auf beiden Seiten gleichen Lungenschall, ohne Schallverschiedenheit über den Spitzen. Links unten seitlich eine Spur tympanitischen Beiklangs. Die Lungengrenzen stehen hinten in Höhe des 11. Brustwirbels, vorne rechts am V. Interkostalraum, links auf gleicher Höhe. Die Verschieblichkeit beträgt hinten beiderseits insp. 4, exsp. $2^1/_2$ cm, vorne beiderseits je 3 resp. 3 cm. Das Atemgeräusch ist überall



vesikulär, über dem unteren Teil des linken Oberlappens und über dem linken Unterlappen hört man reichlich gross- und mittelblasige, klingende Geräusche, die besonders nach Husten stärker hervortreten.

Herz o. B., desgleichen Abdomen, Extremitäten und Nervensystem. Urin frei von pathologischen Beimengungen, Sputum 85 ccm pro Tag, dickflüssig, eitrig und in grossen Portionen entleert, verbreitet einen sehr unangenehmen, fauligen Geruch, enthält keine Tuberkelbazillen und keine elastischen Fasern. Körpergewicht 56,7 kg, Temperatur 36,6°, Puls ca. 90.

Pat. wurde zuerst mit Eukalyptolinjektionen behandelt. Ein therapeutischer Erfolg war jedoch nicht zu verzeichnen, der Husten nahm keineswegs ab, und die Auswurfsmengen stiegen sogar bis auf 115 ccm pro Tag an.

Am 4. Februar 1910 wird ein linksseitiger künstlicher Pneumothorax angelegt. Inzision seitlich im V. Interkostalraum. Nach Freilegung der Pleura sieht man die Lunge sich ausserordentlich gut verschieben. Nach der Perforation der Pleura mit der stumpfen Kanüle strömt auch sofort Luft unter Zischen in grosser Menge ein. Nach Einlassen von 100 ccm Stickstoff bekommt Pat. jedoch sehr heftige Schmerzen und es läuft auch kein Stickstoff mehr ein. Genaue Druckwerte konnten bei dem durch die heftigen Schmerzen hervorgerufenen Stöhnen der Pat. nicht gewonnen werden. Nach Schliessen der Wunde fühlt sich Pat. sehr schlecht, atmet sehr schwer, ist deutlich zyanotisch, erhält Kampfer und Sauerstoff.

Im Röntgenbilde liess sich ein Pneumothorax erkennen, der fast die Hälfte des Pleuraraumes einnahm. Die Lungenspitze war bereits bis zur Höhe der 4. Rippe herabgewichen und zwischen Lunge und Zwerchfell war deutlich ein über 1 cm breiter Spalt zu sehen. Das Herz zeigte eine deutliche Verlagerung nach rechts.

An den zwei nächsten Tagen war die Temperatur leicht erhöht, die Atemnot und die Schmerzen in der Seite gingen bald zurück und Pat. wurde allein nur durch ein ziemlich ausgedehntes Hautemphysem, das sich fast über die ganze linke Rumpfseite hin ausbreitete, in ihrem Befinden gestört, zumal sie seit Anlegung des Pneumothorax keine Spur von Auswurf mehr entleerte und nur ganz selten Hustenreiz empfand. Aber bereits am 4. Tage nach der Operation trat plötzlich wieder reichlicher Auswurf auf (60 ccm) und die Röntgendurchleuchtung liess erkennen, dass der Pneumothorax bis auf einen schmalen Streifen schon resorbiert war. Es wurde deshalb sofort zur Nachfüllung geschritten (600 ccm Stickstoff, Anfangsdruck $-10:+1$, Enddruck $-4:+6$ cm H_2O). Danach etwas erschwerte Atmung, aber keineswegs so unangenehme Erscheinungen wie bei der Anlegung des Pneumothorax. Nach dem röntgenologischen Befunde hatte der Pneumothorax wieder seine ursprüngliche Grösse. Am 11. II. weitere Nachfüllung. Es gelingt, 1300 ccm Stickstoff einlaufen zu lassen, ohne dass der Pat. über mehr als ein ganz leichtes Druckgefühl in der Brust zum Schlusse zu klagen gehabt hätte. Die Atemfrequenz stieg dabei überhaupt nicht, der Puls auf 92 Schläge pro Minute. Der Pleuradruck bewegte sich zu Anfang der Füllung zwischen -8 und 0, der Enddruck betrug $+2$ und $+7$ cm H_2O.

Nach dieser ausgiebigen Füllung war, wie das Röntgenbild auswies, die Lunge bis auf das Volumen einer kleinen Faust kollabiert und lag durch Adhäsion am Zwerchfell fixiert ganz unten im Pleuraraum, nach oben bis zur 7. Rippe reichend, im Winkel zwischen Wirbelsäule und Zwerchfell. Das Herz war völlig in die rechte Brustseite hineinverdrängt, die vordere, obere schwache

Stelle des Mediastinums (Nitsch) war deutlich nach rechts hin hernienartig ausgebuchtet. Völlige Abflachung und Tiefstand des Zwerchfells. Nach wenigen Tagen waren die geringen Nebenerscheinungen dieser Nachfüllung verschwunden und Pat. fühlte sich völlig wohl. Der Auswurf, der 4 Tage lang nach der Punktion 20 ccm betragen hatte und dann noch 2 Tage je 15 ccm, verschwand mit dem 19. Februar vollkommen und ist von diesem Tage an auch nicht wieder aufgetreten bis Mitte Juni 1910, zu welcher Zeit eine starke Verringerung der Grösse des Pneumothorax eingetreten war, da Pat. nach ihrer Entlassung aus der stationären Behandlung im Anfang Mai es versäumt hatte, sich zur rechten Zeit zur Nachfüllung einzustellen. Nachdem der Pneumothorax wieder auf seine alte Grösse gebracht war, verschwand der Auswurf sofort wieder, Pat. wurde im Hause als Dienstmädchen angestellt und verspürt bei ihrer Arbeit nicht die geringsten Beschwerden von seiten des Pneumothorax.

Anfang Juni des Jahres 1911 wurde experimenti causa die Nachfüllung des Pneumothorax unterlassen. Sofort jedoch trat wieder Auswurf in reichlicher Menge und von dem gleichen Aussehen, aber nicht dem gleichen üblen Geruche wie früher auf. Eine ausgiebige Ergänzung des Pneumothorax brachte den Auswurf bis auf kleine Mengen wieder zum Verschwinden. Nunmehr ist die Pat. seit über $^1/_2$ Jahr bei Unterhaltung des Lungenkollapses völlig beschwerdefrei, hat überhaupt keinen Husten und keinen Auswurf, steht keiner ihrer gesunden Mitarbeiterinnen an Leistungsfähigkeit nach, übertrifft sie aber fast alle an gesundem Aussehen.

Fall 40: B., Franz, 32 Jahre, Kesselschmied aus Speyer a. Rh.:

Anamnese: Pat. ist erblich nicht belastet, Ehefrau und 4 Kinder sind gesund. Vor 4 Jahren hatte er Lungenentzündung, die ihn ca. 9 Wochen ans Bett fesselte. Seit der Zeit hustet er ständig und der Auswurf wurde von Jahr zu Jahr reichlicher. Dieser Umstand, sowie zunehmende Atemnot veranlasste den Patienten am 16. VI. 1911 das Krankenhaus aufzusuchen.

Status praesens vom 16. VI. 1911:

Kleiner, kräftig gebauter Mann, in normalem Ernährungszustand. Die Haut ist sehr feucht und verbreitet einen sehr starken Schweissgeruch. Ihre Farbe ist etwas blass, Zyanose ist nicht zu erkennen. Ausgesprochene Trommelschlägelfinger. An beiden Seiten des Halses sind kleine Drüsen fühlbar.

Der Thorax ist breit und symmetrisch. Die Atmung ist nicht beschleunigt, die Kraft der forcierten Exspiration sehr vermindert. Die Perkussion ergibt über allen Lungenteilen vollen, lauten Schall. Die Lungengrenzen werden vorne in Höhe der 7. Rippe, hinten am 11. Brustwirbeldornfortsatz gefunden. Sie sind beiderseits verschieblich, vorne insp. 2, exsp. $2^1/_2$ cm, hinten insp. 2, exsp. 4 cm und auch im Röntgenbilde sind mässig ausgiebige Exkursionen des Zwerchfelles beiderseits erkennbar. Das Atemgeräusch ist über allen Lungenteilen vesikulär, doch überall etwas verschärft und im Exspirium verlängert, hinten unten und seitlich ist es aber links schwer verändert, stellenweise sakkadiert, hört sich an wie ein rauhes Schnurren und ist von reichlichen giemenden und brodelnden Geräuschen begleitet.

Herz, Abdomen, Extremitäten und Nervensystem bieten keinen pathologischen Befund. Urin frei von pathologischen Beimengungen, Auswurf wird bis zu einer Menge von 360 ccm entleert, ist schleimig, eitrig und lässt eine deutliche Schichtung erkennen. Er enthält reichlich elastische Fasern, aber keine Tuberkelbazillen. Der Pirquet ist negativ und auch auf Alttuberkulininjektion erfolgte keine Reaktion. Die Röntgenplatte lässt links unten



in einem grösseren Bezirke streifig-fleckiger Trübung mehrere hasel- bis wallnussgrosse, meist ovale, vom Hilus aus radiär gestellte Aufhellungen erkennen. Auch im rechten unteren Lungenbezirk sind streifig-fleckige Trübungen vorhanden, die aber bei weitem nicht so intensiv sind wie die der linken Seite. An einer Stelle umgrenzen sie auch hier einen länglichen, ca. 1 cm breiten Aufhellungsbezirk.

Nachdem auf mehrfache intramuskuläre Injektionen von Eukalyptol keine Änderung des Zustandes eingetreten war, wurde am 28. VI. 1911 seitlich vom V. Interkostalraum aus ein künstlicher Pneumothorax angelegt. Die Pleura erwies sich als frei von Verwachsungen und es gelang, ohne dass der Pat. dabei eine Störung seines Befindens bemerkt hätte, 1100 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle einlaufen zu lassen. Dabei stieg der Inspirationsdruck von — 12 auf — 4 bis 5 cm H_2O und der Exspirationsdruck, der zu Anfang 0 betragen hatte, betrug nach Beendigung der Füllung + 8 bis 9 cm Wasser. Die Atemfrequenz stieg bis auf 40 pro Minute an, aber schon kurze Zeit nach Beendigung der Operation hatte sie ihre normale Höhe wieder erreicht. Bereits am nächsten Tage wurde zur Nachfüllung geschritten. 600 ccm Stickstoff liessen den Inspirationsdruck von — 10 auf — 2, den Exspirationsdruck von + 4 auf + 11 cm Wasser ansteigen. Danach trat eine sehr erhebliche Vermehrung des Auswurfs ein. Am Tage nach der Nachfüllung betrug die Sputummenge 400, am Tage danach 395 ccm. Nach der zweiten Nachfüllung am 1. VII. 1911 trat eine erhebliche Verminderung des Auswurfes ein. Bei dieser zweiten Nachfüllung des Pneumothorax wurden 700 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle eingeführt und dabei ein positiver Inspirationsdruck von 5 cm Wasser erzeugt. Zu Anfang hatte derselbe — 6 bis 8 cm Wasser betragen. Der Exspirationsdruck stieg von + 8 bis auf + 11. Das Röntgenbild zeigte eine starke Retraktion der Lunge nach dem Hilus hin, die Lungenspitze war bis zum VI. Interkostalraum herabgetreten, und aussen betrug die Breite des Pneumothorax ca. 3 Querfinger. Nach einer weiteren Nachfüllung am 6. VII. (800 ccm Stickstoff, Anfangsdruck — 4 : + 8, Enddruck + 1 : + 19 cm H_2O) war der Lungenschatten bis auf etwa die Grösse einer kleinen Hand zusammengeschrumpft und es waren einige Adhäsionsstränge, die nach der Vorderseite der Thoraxwand hinzogen, mit Deutlichkeit zu erkennen; ausserdem eine leichte Dislokation des Herzens nach rechts.

Das Befinden des Pat. besserte sich zusehends, der Husten wurde geringer, die Menge des Auswurfes betrug nur noch 50—60 ccm. Im Anschluss an die nächste Füllung (900 ccm Stickstoff, Anfangsdruck — 11 : + 11, Enddruck + 1 : + 19 cm Wasser) sank sie noch weiter herab bis auf 20 resp. 15 ccm. Durch diese und die folgende Nachfüllung am 22. VII. 1911, bei der trotz Einführung von 900 ccm Stickstoff kein positiver Inspirationsdruck erzeugt wurde (— 5 cm H_2O), wurde nur noch eine minimale Verkleinerung des Lungenstumpfes erzielt. Die Dislokation des Herzens war nicht stärker geworden, jedoch das Zwerchfell noch etwas tiefer gedrängt. Pat. konnte zu ambulanter Fortsetzung der Pneumothoraxtherapie bei sehr gutem Befinden fast völlig beschwerdefrei entlassen werden.

Die Bedeutung einer Heilmethode ist nicht zum mindesten von der Zahl der Kranken abhängig, die ihr zugeführt werden können. Das Problem der Heilung der Lungentuberkulose steht demgemäss berechtigtermassen mit im Brennpunkt der Arbeit und

des Interesses der gesamten medizinischen Welt. Nachdem die hochgespannten Hoffnungen, die man auf die Fortschritte der Bakteriologie und Serologie gesetzt hatte, doch mehr oder minder zu einer Enttäuschung geführt hatten, rückte die Frage der chirurgischen Therapie der Lungentuberkulose mehr in den Vordergrund. Die Schwere der Operation und die damit verbundene Gefahr, sowie die resultierende Verstümmelung weisen der ausgedehnten Brustwandentknochung ihren Platz als ultima ratio an. Auf diesem einmal eingeschlagenen Wege bedeutete die Einführung der Pneumothoraxmethode unzweifelhaft einen grossen Fortschritt. Einmal, weil sie der Schrecken der Operation entbehrt, zum andern, weil sie — wenigstens bei der Mehrzahl der Kranken — mehr zu leisten imstande ist und häufiger Anwendung finden kann. Infolge der grossen Ausbreitung der Lungentuberkulose ist die absolute Zahl der mit Pneumothorax zu behandelnden Kranken nicht unbeträchtlich. Ein Vergleich mit der Zahl der ungeeigneten Fälle lässt jedoch erkennen, ein wie kleiner Prozentsatz der Kranken nur seine Hoffnungen auf die Pneumothoraxbehandlung setzen darf.

Wenn man bedenkt, dass im städtischen Krankenhause zu Mannheim seit Aufnahme des Pneumothoraxverfahrens 583 Patienten zur Behandlung kamen, die an einer offenen Tuberkulose der Lungen litten, so muss die Zahl derer, die für diese Therapie als geeignet erachtet werden konnten, sogar als recht klein erscheinen. Es waren einschliesslich von ca. 6 Fällen, die die Pneumothoraxbehandlung ablehnten, nur wenig mehr als 7% der Gesamtzahl. Dabei befleissigten wir uns keineswegs einer gerade sehr eng umgrenzten Indikationsstellung. Bei der weitaus grösseren Zahl der Fälle war auch auf der nicht behandelten Seite ein, wenn auch geringer Befund mit Sicherheit nachweisbar, 5 mal war der Befund sogar ein sehr ausgedehnter, nur in 6 Fällen liess sich nichts Pathologisches feststellen. Zwar kamen durchweg nur sehr schwere Fälle zur Behandlung — die einzigen Ausnahmen bilden Fall 7 und 35 —, jedoch konnten weder alle als absolut hoffnungslos bezeichnet werden, noch waren bei jedem alle sonstigen therapeutischen Massnahmen erschöpft. Eine Verringerung erfuhr dann noch die Zahl der geeigneten Fälle durch Ausscheiden derjenigen, bei denen es wegen Verwachsung der Pleura überhaupt nicht gelang, einen Pneumothorax anzulegen oder nur ein partieller zu erreichen war. Somit konnten von 583 schwerer Lungenkranken nur 23 oder 3,9% einer regelrechten Lungenkollapstherapie unterzogen werden. Die Elimination der Fälle mit unzureichendem Pneumothorax mag vielleicht für unberechtigt gehalten werden, da auch schon bei solchen

günstige Resultate beobachtet wurden. Bei unseren Fällen ist jedoch nur ein einziges Mal eine Besserung eingetreten, bei der es durchaus nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, ob sie nicht durch andere Momente herbeigeführt wurde. Die relativ kleine Zahl anderer mit Pneumothorax behandelter Lungenkrankheiten beruht lediglich auf dem Umstand, dass uns nicht mehr derartige Fälle zu Gebote standen.

Bei der Auswahl der Fälle macht nach unseren Erfahrungen die Beantwortung der Frage, ob Pleuraverwachsungen vorhanden sind, die die Anlegung eines Pneumothorax bei einem sonst geeigneten Falle ausschliessen, oder nicht, die allergrössten Schwierigkeiten. Über die Schwere des Lungenprozesses, über seine Ausdehnung, ob er vornehmlich einseitig lokalisiert ist oder nicht, darüber erhält man durch eine genaue klinische Untersuchung und Beobachtung der Patienten, insbesondere durch Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung ein völlig ausreichendes Bild. Bezüglich der Pleuraverwachsungen ist dem aber nicht so. Wir sahen Kranke, deren untere Lungengrenzen perkutorisch in- wie exspiratorisch je um mehrere Zentimeter verschieblich waren und bei der Röntgendurchleuchtung ganz gute Exkursionen aufwiesen, und dennoch vereitelten ausgedehnte Verwachsungen die Anlegung eines Pneumothorax von ausreichender Grösse (Fall 1, 2, 5, 7 und 13), andererseits gelang es in Fällen, bei denen wir sowohl perkutorisch als röntgenologisch überhaupt keine oder nur eine ganz minimale Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen feststellen konnten, leicht, den Pleuraspalt zu finden und einen therapeutisch wirksamen Pneumothorax zu erzeugen. Auch die flächenhaften oder strangförmigen Schattenbildungen auf der Röntgenplatte, letztere häufig durch ihren Zusammenhang mit zeltförmigen Emporzerrungen der Zwerchfellkuppel, ihre Deutung als Adhäsionen jedem Zweifel entziehend, erwiesen sich bei dem Kalkul der Chancen, eine hinreichend freie Pleura aufzufinden, oft als trügerisch. Ihr Vorhandensein kann deshalb niemals beweisen, dass der Pleuraspalt in einem Grade verwachsen ist, der die Anlegung eines Pneumothorax unmöglich macht, selbst dann nicht, wenn auch alle anderen Zeichen für Lungenadhärenz gefunden werden. Ein Misserfolg, wenn ich es so nennen darf, den wir im Anfange unserer Versuche erlebten, hat unser Augenmerk ganz besonders auf diese Verhältnisse gelenkt. Eine Dame, die die Fülle der Heilfaktoren im vollsten Sinne des Wortes bereits erschöpft hatte, wünschte dringend die Anlegung eines Pneumothorax. In der Tat musste sie auch für Pneumothoraxbehandlung als sehr geeignet erscheinen: sehr intensiver, stark progredienter,

kavernöser Prozess der ganzen einen Lunge mit hohem Fieber, reichlichem Auswurf und rasch fortschreitendem Kräfteverfall; andere Lunge, sowie die übrigen Organe ohne Befund. Das Zwerchfell zeigte jedoch perkutorisch keine Spur respiratorischer Verschieblichkeit und stand im Röntgenbilde absolut still. Die Angabe der Patientin, im Beginne ihrer Krankheit eine Rippenfellentzündung durchgemacht zu haben, konnte unsere Ansicht, dass die Pleurablätter fest verwachsen sein müssten, nur bestärken. Eine erste Kapazität auf dem Gebiete der Pneumothoraxbehandlung wurde zugezogen und schloss sich unserer Auffassung vollkommen an. Die Patientin versuchte darauf ihr Glück anderwärts und fand es. Auf ihr inständiges Drängen machte man den „aussichtslosen" Versuch, und es gelang ohne besondere Schwierigkeiten, einen Pneumothorax anzulegen, unter dessen Einwirkung die Patientin sich bis vor einem Jahre sozusagen gesund fühlte. Weitere Mitteilungen fehlen.

Erst kürzlich waren wir in der Lage, einen ähnlichen Fall (28) zu beobachten. Es handelte sich dabei um ein junges Mädchen, das an einem schweren infiltrativen Prozesse litt, der die linke Seite in ganzer Ausdehnung einnahm. Schon bei der Inspektion fiel eine sehr starke Einziehung der ganzen linken Seite auf. Die linken Lungenränder erwiesen sich bei der Perkussion als völlig unbeweglich. Im Röntgenschirme war eine absolute Unbeweglichkeit des linken Zwerchfelles zu konstatieren, eine ziemlich beträchtliche Verlagerung des Herzens nach links und an der Herzspitze eine ganz besondere intensive Schattenbildung, die die Herzkontur an dieser Stelle völlig verdeckte und sich nach dem Zwerchfell hin in zahlreiche, streifige Trübungen auflöste. Unserem Prinzipe treu, versuchten wir dennoch die Anlage eines Pneumothorax und hatten einen vollen Erfolg zu verzeichnen. Die sofort nach der Operation angefertigte Röntgenplatte zeigte, dass gröbere Verwachsungen nicht vorhanden waren.

Nach derartigen Erfahrungen blieb uns nur übrig, entweder einen Teil der Kranken, bei denen die Möglichkeit der Anlegung eines Pneumothorax besteht, von dieser aussichtsreichen Behandlungsmethode auszuschliessen oder einen anderen Teil einer kleinen Operation zu unterziehen, die nicht den geringsten Nutzen bringt, aber auch nicht schadet. Letzteres Moment gab den Ausschlag. Wir entschieden uns dafür, bei der Indikationsstellung die Frage der eventuellen Pleuraverwachsung völlig auszuscheiden, bis Beobachtungen an einer grösseren Zahl einschlägiger Kranker den Weg zu einer sicheren Diagnose der Ausdehnung der Pleuraverwachsungen, insonderheit mit Rücksicht auf ihre Bedeutung für einen eventuell anzulegenden Pneumothorax gezeigt haben.



Dass die Freilegung der Pleura nach Brauer unter Lokalanästhesie einen für den Patienten ganz gleichgültigen Eingriff bedeutet, gegen diese unsere Ansicht wird sich ein Widerspruch wohl kaum erheben. Gerade dann, wenn die Operation wegen Pleuraobliteration abgebrochen werden musste, ging die Verheilung der kleinen, 3, höchstens 4 cm langen Weichteilwunde sehr schnell vonstatten. Glückte die Anlegung eines Pneumothorax, so war der Wundheilungsverlauf gewöhnlich etwas protrahierter und kleinere Komplikationen waren häufiger. Die stärkere mechanische Reizung der Wunde, die zur Einschränkung des Hautemphysems dichter gelegten Muskel- und Fasziennähte, sowie das trotz aller Bemühungen doch oft eintretende, besonders bei schwer hustenden Patienten geradezu unvermeidliche Hautemphysem selbst, sind hierfür wohl in erster Linie verantwortlich zu machen.

Die Vermeidung einer jeglichen Spur von Hautemphysem gelang nur in 9 Fällen, und zwar sind dies durchweg solche, bei denen sofort ein ausgiebiger Kollaps der Lunge eintrat. Unter ihnen befinden sich aber auch einige mit stärkeren Verwachsungen. Die Patienten, bei denen nur ein unzureichender Pneumothorax gebildet werden konnte, hatten alle Hautemphysem. Bei den anderen war es für gewöhnlich (8 mal) nur in einem kleinen, ein- bis zweihandgrossen Bezirk in der Umgebung der Operationsstelle nachzuweisen. 3 mal nahm es grössere Partien des Brustkorbes ein, 5 mal notierten wir eine ganz besonders grosse Ausbreitung — bis ins Gesicht, bis zu den Oberschenkeln, bis an das Handgelenk oder gar bis zu den Fingerspitzen. Dass der stumpfen Durchtrennung der Interkostalmuskulatur für die Vermeidung des Weichteilemphysems eine besondere Bedeutung zukäme, davon haben wir uns nicht zu überzeugen vermocht. Bei scharfer Durchtrennung und exakter Naht glauben wir sogar bessere Resultate gesehen zu haben. Allzugrossen Wert möchten wir jedoch dieser Frage der Technik überhaupt nicht beimessen. Da die Muskulatur selbst luftdurchlässig ist und da es, selbst wenn sie es nicht wäre, für das Gas genug Wege zwischen Muskulatur und Pleura zum Entweichen gibt, ist auch die sogenannte Überdeckung und Abdichtung der Pleuraöffnung nicht mehr wie ut aliquid fiat.

Nur in zwei Fällen waren schwerere Störungen der Wundheilung zu verzeichnen. Einmal bildete sich (Fall 11) eine Pleurafistel bei einem Kranken, der ein schon vor Anlegung des Pneumothorax infiziertes Exsudat hatte. Das andere Mal (3) wurde bei fester Pleuraverlötung bei dem Versuche, mit der Kanüle einen Spalt zu erreichen, die Wand einer der Pleura unmittelbar anliegen-

den Kaverne perforiert und hierdurch die Bildung einer Lungenfistel herbeigeführt. Den ersten Fall hätte man besser uneröffnet gelassen, beim zweiten lag ein bei guter Technik sehr wohl zu vermeidendes Missgeschick vor.

Dass die Anlegung des Pneumothorax fast in allen Fällen gewisse leichte Störungen des Allgemeinbefindens im Gefolge hat, braucht kaum besonders angeführt zu werden. Eine leichte Erhöhung des Pulses und der Atemfrequenz trat eigentlich stets auf. Der Grad dieser Erscheinungen hängt von der Menge des eingefüllten Stickstoffes, von der Druckhöhe und von der Ausdehnung etwa vorhandener Pleuraadhäsionen ab. Wird bei stärkeren Verwachsungen durch schnelle Drucksteigerung eine bedeutendere Verlagerung des Mediastinums und des Herzens bewirkt, so kann die Herzarbeit natürlich in erheblicherem Grade gestört werden. Zuweilen treten derartige Erscheinungen auch erst einige Stunden nach Beendigung der Operation resp. einer Nachfüllung auf und man kann sich genötigt sehen, durch Punktion einen Teil des Stickstoffs wieder aus der Pleurahöhle entfernen zu müssen. Es können derartige Störungen jedoch auch völlig fehlen. Die Beobachtung, dass das Herz auf eine starke Verlagerung nur ganz unbedeutend oder so gut wie nicht reagierte, wurde gar nicht selten gemacht. Bei einer grösseren Zahl unserer Fälle bestand resp. besteht noch heute eine ganz erhebliche Verlagerung des Mediastinums, eine obere, vordere Mediastinalhernie und eine bedeutende Dislokation des Herzens, ohne dass das Befinden der Patienten hierdurch in irgend einer Weise ungünstig beeinflusst wäre. Eine sorgfältige Druckkontrolle bei Anlegung und Nachfüllung des Pneumothorax gewährleistet im Verein mit genauer Beobachtung des Patienten während dieser Operationen eine möglichste Vermeidung der erwähnten unliebsamen Nebenerscheinungen. Subjektive Empfindungen der Kranken sind daneben noch in hohem Grade wertvoll als Massstab für die zu applizierende Stickstoffmenge resp. die zulässige Druckhöhe.

Auf zwei eigenartige Komplikationen, die sich im Anschluss an die Anlegung eines Pneumothorax einstellten, möchte ich hier noch hinweisen.

Wir operierten stets unter Lokalanästhesie und zwar umkreisten wir die in Aussicht genommene Inzisionsstelle durch Infiltration mit einer 1%igen Novokainlösung. Mag es nun sein, infolge einer Intoxikation mit diesem Mittel oder infolge eines uns nicht näher bekannten Umstandes traten bei zwei Patienten (Fall 12 und 18) wenige Stunden nach Beendigung der Operation mehrfache dünn-



flüssige, stark blutig gefärbte Durchfälle auf. Kurze Zeit darauf war der Stuhl wieder blutfrei und seine Entleerung zeigte wieder normales Verhalten. Einen wirklichen Schaden hat keiner der Patienten dabei genommen, wenn man nicht einen darin erkennen will, dass der eine durch das Auftreten dieser Erscheinung, sowie durch eine binnen weniger Tage wieder restlos verschwundene Armlähmung infolge Druckes auf den Plexus bei der Operation den Mut verlor, sich weiter mit Pneumothorax behandeln zu lassen.

Wie schon bemerkt, übten wir bei Anlegung des Pneumothorax ausnahmslos die Brauersche Schnittmethode mit Freilegung der Pleura, bei Füllung und Nachfüllung bedienten wir uns des Instrumentariums desselben Autors. Wegen der Grösse der Ausschläge, die die Ablesung doch sehr erleichtert, zogen wir ein Wassermanometer vor. Als Operationsstelle wählten wir fast stets einen der Interkostalräume seitlich zwischen den beiden von den Mm. pectoralis und latissimus dorsi gebildeten Wülsten. Diese Stelle scheint uns alle Vorzüge zu vereinen. Die Interkostalräume sind hier sehr weit, die Weichteile, die bis zur Pleura zu durchtrennen sind, sind relativ dünn, die Narbe befindet sich an einer etwas gedeckten Stelle und nicht zuletzt, diese Stelle scheint am längsten frei von Verwachsungen zu bleiben. Jedenfalls können wir die Tatsache konstatieren, dass bei den Fällen, bei denen es uns von da aus nicht gelang, einen freien Pleuraspalt zu finden, es auch von anderen Orten aus nicht möglich war. Es waren 5 Fälle, bei denen von zwei Stellen aus und einer, bei dem von drei Stellen aus versucht wurde, einen freien Pleuraspalt zu finden (Fall 1, 2, 4, 5 und 9 — Fall 3 —). Bei Fall 15 beabsichtigte man, durch eine nochmalige Operation von einer anderen Stelle aus einen zweiten Teilpneumothorax anzulegen, um auf diese Weise einen ausgiebigeren Lungenkollaps herbeizuführen. Eine völlig verwachsungsfreie Pleura wiesen nur die Fälle 22, 36 und 39 auf. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle war die Lungenspitze und die Lungenbasis in mehr oder minder grosser Ausdehnung adhärent. Dieser Befund verhinderte aber niemals, selbst nicht, wenn sich noch einige Adhäsionsstränge zwischen Aussenfläche der Lunge und Thoraxwand dazugesellten, einen ausreichenden, wirksamen Lungenkollaps. Sogar bei grösseren, flächenhaften Verwachsungen der Aussenfläche der Lunge war noch ein therapeutisch wirksamer Pneumothorax zu erreichen, wie bei den Fällen 30, 34 und 37. Dass bei diesen Fällen der Lungenkollaps nicht so ausgiebig sein kann, wie bei anderen, bedarf keines besonderen Hinweises; dass er ausreichend sein kann, beweist der therapeutische Erfolg. Lässt dieser bei Vorhandensein von Verwachsungen auf

sich warten, so wird man stets geneigt sein, den Verwachsungen schuld zu geben.

Und mit Recht. Die betreffenden Lungenteile nehmen weiter an den Atembewegungen teil, entbehren daher der angestrebten völligen Ruhigstellung und der übrigen heilungsbefördernden Einflüsse des Kollapses, wie aus den Untersuchungen von Graetz hervorgeht, der in den weniger kollabierten Lungenteilen eine viel geringere Bindegewebsbildung nachweisen konnte, wie in den völlig kollabierten. Dass zwischen dem Grade des zustande gekommenen Lungenkollapses und dem therapeutischen Effekt jedoch ein absoluter Parallelismus nicht immer besteht, darüber belehrte uns in geradezu überraschender Weise der Misserfolg im Falle 20. Bei dieser Kranken bestand ein völlig einseitiger Prozess, abgesehen von einer nur röntgenologisch feststellbaren pathologischen Veränderung einer Hilusdrüse der gesunden Seite. Einige dünne Adhäsionsfäden hinderten in keiner Weise einen kompletten Lungenkollaps und dennoch blieb jeder therapeutische Erfolg aus. Die Patientin kam nach Verlauf einiger Monate zum Exitus, ohne dass man eine andere Ursache für denselben hätte anschuldigen können, als den Krankheitsprozess der zu völligem Kollaps gebrachten Lunge. Vielleicht handelte es sich hier bei dem über die ganze linke Lunge disseminierten Prozess um eine akute „galoppierende" Tuberkulose bei einem nicht durch eine Frühinfektion bis zu einem gewissen Grade immunisierten Individuum. Ich zweifle nicht daran, dass die Autopsie Licht in das Dunkel dieses Falles gebracht hätte, sie war jedoch leider nicht zu erlangen.

Bei allen unseren übrigen Fällen war ein direktes Verhältnis zwischen Grösse des Pneumothorax und Heileffekt unverkennbar.

Aus diesem Grunde muss das Bestreben verständlich erscheinen, in Fällen, in denen Verwachsungen in stärkerem Masse den Kollaps verhindern, durch Anwendung von höheren Drucken diese Verwachsungen zur Lösung zu bringen oder durch Erzeugung eines positiven Druckes die von dem Kollaps ausgeschlossenen Lungenpartien wenigstens zu komprimieren. Wir haben in mehreren Fällen dahingehende Versuche unternommen, und z. B. in den Fällen 9 und 14 Drucke bis zur Höhe von 80 cm H_2O erzeugt. Derartig hohe Drucke werden natürlich von den Kranken auf die Dauer sehr schlecht vertragen; schon bedeutend geringere rufen zuweilen sehr heftige Schmerzen, Beklemmungen, Atemnot und Pulsstörungen hervor. Wir haben deshalb diese hohen Druckwerte nur vorübergehend, sozusagen pulsierend, während der Füllung in Anwendung gebracht, indem wir mittels eines Doppelgebläses, das an den Luftraum der





Sublimatflasche angeschlossen war, den Druck mehrfach bis zu dem genannten Werte in die Höhe trieben, einige Sekunden bis Minuten unterhielten und dann wieder langsam bis ungefähr $\pm$ 0 absinken liessen. Die Punktion wurde bei einem Werte um 0 abgeschlossen. Bedrohliche Erscheinungen wurden bei diesem Verfahren nie beobachtet und ich halte es deshalb zum mindesten für übertrieben, es als Gewaltmassregel zu bezeichnen. Seine Anwendung dürfte jedoch nur dann gestattet sein, wenn man bei schon Vorhandensein einer grösseren intrapleuralen Gasblase unter Zuhilfenahme der Kontrolle durch den Röntgenschirm die Sicherheit hat, mit der Punktionsnadel nicht in die Lunge eingedrungen zu sein. Der Ansicht, dass die Einwirkung höheren Druckes gar nicht imstande sei, Pleuraverwachsungen zu beseitigen, kann ich mich auf Grund unserer Erfahrungen nicht anschliessen. Wir haben schon bei relativ niedereren Drucken gesehen, dass sich ganz ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen lösten. Sehr deutlich war dies z. B. bei Fall 18 zu beobachten. Hier liess nach Anlegung des Pneumothorax das Röntgenbild eine breite, flächenhafte Verwachsung der Lungenbasis mit dem Zwerchfell und eine ca. 10 cm lange Verwachsung der Lunge an der Thoraxwand aussen oben erkennen. Eine geringe Druckerhöhung genügte, um die ganze seitliche Adhäsion bis auf einen schmalen Strang zur Lösung zu bringen. Ähnliches haben wir bei einer Reihe weiterer Fälle gesehen und das gleiche wird auch von anderer Seite berichtet. Dass die Verwachsungen sich nicht immer sprengen lassen, das beweisen alle die Fälle, in denen nur ein partieller Pneumothorax gelang. Die Erfahrung vom Sektionstisch, dass Lungen und Rippenpleura häufig derartig fest verwachsen sind, dass sie selbst nicht unter grosser Kraftanstrengung zu trennen sind, darf aber nicht auf alle Fälle verallgemeinert werden. Dass man bei der oben beschriebenen Erzeugung selbst nur vorübergehender positiver Druckwerte in der Pleura nur mit der grössten Vorsicht vorgehen darf, bedarf keines besonderen Hinweises. Gelegentliches Auftreten von unangenehmen Erscheinungen halten wir schon wegen der Verschiedenheit, mit der selbst kleinere Druckerhöhungen ertragen werden, für durchaus nicht ausgeschlossen, doch ist man, solange die Punktionsnadel steckt, stets Herr der Situation. Einer Gefahr muss man sich jedoch bewusst sein. Man kann niemals wissen, ob nicht die Verwachsungsstränge selbst, die man zu lösen wünscht, dem Drucke einen grösseren Widerstand entgegensetzen, als die vielleicht durch pathologische Prozesse mürbe gewordene Lungenpleura, an der sie angeheftet sind. Im Falle 16 konnte bei der Autopsie der Nachweis geliefert werden, dass ein noch nicht als gerade

bedeutend zu bezeichnender Überdruck (im Exspirium + 8 cm Wasser) sozusagen zu einem Herausreissen eines Adhäsionsbandes aus einer Kavernenwand, zu der es hinzog, geführt hatte. Der Fall hatte zwar auch ohne Hinzutreten der hierdurch hervorgerufenen Infektion der Pleura eine ganz schlechte Prognose, der Exitus wurde aber zweifellos beschleunigt.

Ist man also bei Vorhandensein störender Pleuraadhäsionen geradezu gezwungen, zur Erzeugung höherer Drucke seine Zuflucht zu nehmen, so wird man auch bei stark infiltrierenden Prozessen derselben kaum entraten können, vgl. Fall 22. Die in diesen Fällen starre Lunge vermag nur in je nach der Intensität und Ausbreitung der Infiltration mehr oder minder unzureichendem Grade zu kollabieren; die Lunge wird weder genügend immobilisiert, noch kommt es zu einer beträchtlicheren Verkleinerung der Höhlenbildungen, die Blut- und Lymphzirkulation bleibt unbeeinflusst. Von einem therapeutischen Effekt ist demgemäss nichts zu bemerken, oder er bleibt weit hinter den gehegten Erwartungen zurück. Man muss sich also auch bei derartigen Fällen zur Anwendung höherer Drucke entschliessen. Im angeführten Falle führten sie prompt zum Ziele. Es genügen doch wohl meist solche von 5—10 cm H_2O.

Eventuell würde es sich auch empfehlen, bei Auftreten von Exsudaten eine mässige Druckerhöhung in der Pleura zu bewirken. Wellmann hat sich zwar dahingehend ausgesprochen, dass ein gewisser hoher Druck das Entstehen der Exsudate begünstige, und auch Brauer hat sich schon früher in gleicher Weise geäussert. Dem muss ich zwei Beobachtungen entgegenhalten, die mich veranlassen, eher den entgegengesetzten Standpunkt einzunehmen. Bei Fall 37 entstand bei Druckwerten von inspiratorisch — 4, exspiratorisch + 5 cm Wasser (Enddruck der vorhergehenden Nachfüllung vom 21. IV. 1911) ein kleines Exsudat, das mit Steigerung des intrapleuralen Druckes (am 5. V. 0 resp. + 10; 19. V. + 2 resp. + 10; 16. VI. + 4 resp. + 13 cm Wasser) bis auf einen minimalen Rest wieder verschwand. Noch auffälliger war das Verhalten in Fall 22. Hier kam das Exsudat zustande, als die Patientin experimenti causa einmal 8 Wochen nicht nachgefüllt worden war, somit also bei niederem Pleuradruck. Unter Erhöhung desselben ging es wieder sichtlich zurück, verschwand allerdings nicht vollständig. Dass der geringen Zahl von Beobachtungen dieser Art keine grosse Beweiskraft innewohnt, dessen bin ich mir wohl bewusst, aber auch mit den gegenteiligen Beobachtungen scheint es mir nicht viel anders zu stehen. Jedenfalls ist man nicht berechtigt zu sagen, dass höhere Drucke die Ursachen für Exsudatbildung sind und deshalb

nach Möglichkeit vermieden werden sollten, wenn unter ihrer Einwirkung auch Exsudate schwinden. Wahrscheinlich hat die Höhe des Druckes mit der Exsudatbildung überhaupt nichts zu tun, sondern ist von Momenten abhängig, die wir im einzelnen Falle nicht zu überschauen vermögen. Ein triftiger Grund, die Exsudate vermieden zu wissen, liegt meiner Ansicht zudem gar nicht vor. Man ist bei zu starkem Ansteigen jederzeit bei den Nachpunktionen des Pneumothorax in der Lage, Exsudat abzulassen und so eventuellen Schädigungen vorzubeugen. Nur in den ersten Tagen der Entstehung der Exsudate pflegen zuweilen leichte Störungen des Allgemeinbefindens aufzutreten, die bald einer völligen Symptomlosigkeit Platz machen. Exsudate verlangsamen die Resorption des Stickstoffes und sind in der Zeit der Resorption des Pneumothorax geradezu erwünscht. Wir beobachteten bei den 25 Fällen mit gelungenem Pneumothorax neunmal das Auftreten eines Ergusses. In einem Falle (11) wurde der Pneumothorax bei schon bestehendem Exsudat angelegt, in einem anderen (16) darf mit Sicherheit angenommen werden, dass das Exsudat die Folge der Perforation einer Kaverne und der hierdurch veranlassten Infektion der Pleura war. Auch bei dem Patienten J. (Fall 17) dürfte wohl das Exsudat als Folge einer Pleurainfektion vom Abszessherde aus aufzufassen sein. In den beiden letzten Fällen wurde das Exsudat binnen weniger Tage eitrig und führte zum Exitus; im erstgenannten (11) war es schon bei Anlegung des Pneumothorax beginnend eitrig. Auch dieser Patient verstarb nach kurzer Zeit. Im Falle 18 wurde bei der Autopsie das Exsudat, das $^1/_4$ Jahr nach Anlegung des Pneumothorax entstanden und fünf Monate lang serös gewesen war, nach Eintreten einer generalisierten Tuberkulose als purulent befunden. Direkte Veranlassung zum Auftreten eines eitrigen Exsudates gab das Pneumothoraxverfahren also nur in zwei Fällen und auch von diesen beiden möchte ich noch einen — den mit Lungenabszess — ausnehmen. Bei Lungenabszessen ist ohne Zweifel die Gefahr der Pleurainfektion eine sehr grosse. Man sollte daher bei diesen lieber ganz von der Lungenkollapstherapie Abstand nehmen und sie nach aussen eröffnen. Bei den nach Abzug dieser vier restierenden fünf Fällen blieb das Exsudat dauernd serös.

Darüber, ob das Auftreten des Kienböckschen Phänomens der Entstehung der Exsudate vorangeht, kann ich nichts Bestimmtes aussagen. Ich achte, seitdem ich von dieser Beobachtung Kenntnis habe, bei allen Fällen gelegentlich der Nachpunktionen auf die Art der Zwerchfellbewegungen, sowie auch auf die Exkursionen der operierten Thoraxhälfte. Bei einem Teile der Fälle ist eine paradoxe

Zwerchfellbewegung schon seit längerer Zeit nachzuweisen. Ein Exsudat trat aber bis jetzt erst in einem Falle auf. Bei einigen unserer Fälle mit Exsudat wurde das Kienböcksche Phänomen als Vorläufer des Exsudates festgestellt. Ob es bei allen vor Eintreten dieser Komplikation vorhanden war, vermag ich mit Sicherheit nicht anzugeben. Festzustehen scheint mir, dass das Auftreten des Kienböckschen Phänomens nicht in direkter Abhängigkeit steht von der Druckhöhe im Pneumothorax und von dem Grade seiner Füllung. Ebenso konnte ich ganz unabhängig von diesen Momenten bald absoluten Stillstand der operierten Thoraxhälfte bei der Atmung, bald nur geringe oder unmerkliche Verminderung ihrer Atemexkursionen feststellen. Ein verschiedenes Verhalten, je nachdem ein Pneumothorax der rechten oder der linken Seite bestand, wurde nicht beobachtet.

Von den 40 angeführten Fällen stehen nur noch 13 in unserer Behandlung. Von vorneherein schieden die 15 Fälle aus, bei denen es nicht möglich war, eine Pneumothoraxbehandlung durchzuführen. 9 von ihnen sind bereits gestorben. 1 davon starb noch während der Behandlung infolge einer schweren Bronchitis der gesunden Seite. Eine weitere Patientin steht nach ärztlichem Bericht sozusagen ante exitum. Bei den übrigen 5 ist der Zustand unverändert, oder auch etwas gebessert. Einer Mortalitätsziffer von über 60% bei diesen Fällen steht bei denen mit gelungenem Pneumothorax eine solche von nur 20% gegenüber. Von der Kategorie III, gleich 25 Fälle mit gelungenem Pneumothorax, sind nur 5 gestorben und zwar 2 an Empyem — einmal infolge der Perforation einer Kaverne (Fall 16), das andere Mal durch Infektion der Pleura von einem Lungenabszess aus (Fall 17) —, einer an generalisierter Tuberkulose (Fall 18), einer durch Übergreifen des Prozesses auf die gesunde Lunge (Fall 19) und schliesslich der Fall 20 akutester Tuberkulose, der nicht ganz aufgeklärt ist.

Sechs Kranke haben sich vorzeitig der Weiterbehandlung entzogen. Bei dem einen davon, Bronchiektatiker (Fall 21), war nach $^1/_4$ jähriger Behandlung kein Erfolg zu erkennen. Die fünf anderen dagegen — ausnahmslos Tuberkulosen — hatten eine wesentliche Besserung zu verzeichnen. Insonderheit bei dem Falle 22, der $^3/_4$ Jahre in Behandlung gewesen war, hatte man schon nach wenigen Wochen den Eindruck einer völligen Heilung. Ob dieser Erfolg nach Aussetzen der Behandlung standgehalten hat, entzieht sich unserer Kenntnis. Bemerkenswert erscheint mir auch der Fall 23. Bei dieser Patientin wurde durch die Anlegung des Pneumothorax auf der Kavernenseite völlige Fieberfreiheit, erhebliche Verringe-

rung des Auswurfes und eine ganz überraschende Besserung des Allgemeinbefindens bewirkt. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass bei dieser beiderseitig schweren Tuberkulose der Ausschaltung der Kavernen eine bedeutende Verlängerung des Lebens zu danken ist, mag dabei auch vielleicht die nichtoperierte Seite geschädigt worden sein. Ein Dauererfolg ist natürlich in einem derartigen Falle ganz ausgeschlossen. Bei Fall 24 bestand der Pneumothorax ca. $^3/_4$ Jahre. Danach war er vollständig durch Exsudat ersetzt. Der Zustand hatte sich bei bestehendem Pneumothorax zwar gebessert, das Fieber war fast völlig geschwunden und der Auswurf sehr gering geworden, das Körpergewicht aber ständig gesunken. Nach Beginn der Resorption des Stickstoffs trat jedoch eine bedeutende Körpergewichtszunahme ein, die zu gross war, um ganz auf Rechnung des anwachsenden Exsudates gesetzt werden zu können. Eine Besserung des Kehlkopfleidens war in diesem Falle genau so wenig zu erkennen wie in den übrigen Fällen, wo wir das Verhalten dieser Komplikation zu beobachten Gelegenheit hatten. Bei zwei weiteren Fällen (25 und 26) war nach je zweimonatlichem Bestehen des Pneumothorax eine wesentliche Besserung zu verzeichnen, in dem einen waren jedoch noch Tuberkelbazillen im Auswurf vorhanden. Über das Schicksal dieses letzteren Falles ist uns Näheres nicht bekannt. Wir wissen nur, dass nach Aussetzen der Pneumothoraxtherapie sich wieder Krankheitserscheinungen einstellten. Bei dem anderen konnte nach Verlauf von 8 Monaten eine ganz bedeutende Schrumpfung der erkrankten Lungenpartien röntgenologisch nachgewiesen werden. Dabei war das Aussehen der Patientin ein sehr gutes, sie hatte um nahezu 10 kg an Körpergewicht und 10% Hämoglobin zugenommen, war fieberfrei, der Auswurf minimal und ohne Bazillenbefund.

Ein 7. Fall, bei dem die Pneumothoraxtherapie nicht durchgeführt werden konnte, ist der Nr. 27. Bei diesem wurde nach wenigen Wochen von der Fortführung der Pneumothoraxtherapie Abstand genommen, da der auch auf der nichtbehandelten Seite sehr ausgebreitete Prozess ungünstig beeinflusst schien, und eine Verschlimmerung einer schon vorher bestandenen Darmtuberkulose anzunehmen war. Neun Monate nach Sistierung der Nachfüllungen kam der Patient an Lungen- und Intestinaltuberkulose ad exitum.

Die 13 noch in Behandlung stehenden Fälle dürfen mit zwei Ausnahmen als wesentlich gebessert erachtet werden, selbst die, bei denen erst vor kurzer Zeit ein Pneumothorax angelegt wurde. Fieber besteht nur noch bei den beiden, als Ausnahme bezeichneten Fällen (28 und 29). Der eine sieht erst auf eine dreiwöchige



Behandlung zurück, lässt aber schon eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens erkennen. Bei dem anderen wurde bereits im Februar 1910 der Pneumothorax angelegt. Der zweifellos zur Progredienz neigende Prozess ist zum Stehen gekommen und der Ernährungszustand erhalten geblieben. Vorübergehend fühlte sich die Patientin auch wieder so gut, dass sie ihrem Berufe nachgehen konnte. Leichte Fiebersteigerungen sind aber bei ihr, besonders in den letzten Monaten, fast permanent vorhanden, auch etwas Husten, mit mehrfach sanguinolentem Auswurf, der aber nie Tuberkelbazillen enthielt.

Von den übrigen Fällen haben nur vier erst kürzlich in Behandlung genommene noch Bazillen im Auswurf. Es sind dies die Fälle: 30[1]) (operiert am 20. III. 1911), 31 (operiert am 17. V. 11), 32 (operiert am 29. VI. 1911) und 33 (operiert am 12. VII. 1911). Die Menge des Auswurfs ist aber auch bei diesen vier zurückgegangen, bei Fall 30 von 40 auf weniger wie 15 ccm, bei 31 von 75 ccm auf 15 ccm, bei 32 von 25 auf 10—15 und bei 33 von 50—100 auf durchschnittlich 20 ccm. Das Allgemeinbefinden ist bei 30 als sehr gut zu bezeichnen. Patientin hat auch schon um 4 kg an Gewicht zugenommen. Bei den übrigen ist es recht befriedigend.

Unter den bazillenfreien Fällen berechtigen die drei älteren zu den besten Hoffnungen. Fall 34 (operiert am 14. V. 1910) fühlt sich seit August 1910, also bereits seit einem Jahre, wie gesund, ist fast völlig frei von Husten und Auswurf, hat normale Temperatur und ein gutes, gesundes Aussehen. Die Patientin ist bei bestehendem Pneumothorax in ihrem Haushalte voll tätig. Sie hat, nachdem sich ihr Ernährungszustand im Laufe des letzten Jahres nur unwesentlich gehoben hatte, allein in den letzten 6 Wochen um 13 Pfund zugenommen.

Pat. S. (Fall 35) — ein nicht als ganz schwer zu bezeichnender Fall — war schon 14 Tage nach Anlegung des Pneumothorax (1. IX. 1910) völlig beschwerdefrei und ist es bis heute geblieben. Der früher bleiche, etwas pastöse Junge bekam zusehends ein frisches, gesundes Aussehen. Er hat während der einjährigen Behandlung, wobei er ungestört seinen Musikstudien nachging, 8 kg an Körpergewicht zugenommen.

Der ausserordentlich günstige Erfolg im Falle 36 (operiert am 13. X. 1910) war insofern überraschend, als es sich bei diesem Patienten ganz ohne Zweifel um einen käsig-pneumonischen Prozess

---

[1]) Am 14. IX. enthielt das Sputum keine Tuberkelbazillen mehr (Anreicherung nach Zahn).

handelte, der nach den Erfahrungen anderer Autoren sich wenig für Pneumothoraxbehandlung eignet. Der günstige Allgemeinzustand, das fast völlige Fehlen von Husten und Auswurf und das Verhalten des Körpergewichts, das nach anfänglichem Rückgang sich in deutlichem Anstieg befindet, lassen auch in diesem Falle eine Heilung erwarten.

Bei den Fällen 37 (operiert am 16. III. 1911) und 38 (operiert am 20. V. 1911) trat sehr rasch ein Erfolg ein. Die Temperatur stellte sich binnen kurzer Zeit auf normale Werte ein, das Sputum ist bis auf Spuren geschwunden, enthielt bei 38 schon nach Verlauf von 5 Wochen keine Tuberkelbazillen mehr.

Eine sehr günstige Beeinflussung ihres Zustandes verdanken schliesslich auch die beiden letzten der noch in Behandlung stehenden Fälle — beide Bronchiektatiker — der Pneumothoraxtherapie. Insonderheit der eine (Fall 39) kann darauf Anspruch machen, als ein glänzender therapeutischer Erfolg bezeichnet zu werden. Bei der Patientin, die seit über einem Jahr an starken Husten mit reichlichem Auswurf litt, dessen übler Geruch fast unerträglich war und sie in menschlicher Gesellschaft unmöglich machte, wurde am 4. Februar 1910 der Pneumothorax angelegt. Nach 14 Tagen war sie bereits frei von Auswurf, ohne von seiten des Pneumothorax dafür irgendwelche Beschwerden eingetauscht zu haben. Das Mädchen verrichtet die schwerste Arbeit und es ist geradezu erstaunlich, sie mit ihren Arbeitsgenossen im schnellen Treppenlaufen wetteifern zu sehen. Die Hoffnung auf einen Dauererfolg mag aber doch in diesem Falle etwas getrübt erscheinen. Obgleich der Pneumothorax nunmehr schon $1^1/_2$ Jahre besteht, zeigt sich bei der Patientin jedesmal, wenn die Nachfüllung länger wie vier Wochen hinausgeschoben wird, wieder Auswurf. Ein ähnliches Verhalten zeigt auch der andere Fall von Bronchiektasie (40). Bei seiner letzten Vorstellung nach einer längeren Pause war auch wieder Husten und Auswurf vorhanden. Nach diesen Resultaten bei Bronchiektasien dürften sich doch Zweifel erheben, ob von der Pneumothoraxtherapie eine schliessliche Heilung bei derartigen Fällen zu erhoffen ist; allerdings ist ja noch der Erfolg einer länger fortgesetzten Behandlung abzuwarten. Aber selbst in dem Falle, dass ein lange unterhaltener Lungenkollaps nicht imstande wäre, zu einer endgültigen Heilung zu führen, so würde es doch zweifellos jeder Kranke unbedingt vorziehen, sich immer und immer wieder der kleinen Unannehmlichkeit einer Nachfüllung zu unterziehen, als in den früheren Zustand zurück zu verfallen, der ihm das Leben zur Qual und ihn selbst zu einem Gegenstand des Ekels für seine Mitmenschen machte.

Die Frage, wie lange eine erkrankte Lunge im Zustand des Kollaps erhalten werden muss, bietet überhaupt grosse Schwierigkeit. Sichere Anhaltspunkte werden sich wohl kaum dafür finden lassen. Man ist daher unter Berücksichtigung der Schwere des Falles, des Charakters der Erkrankung und der Vollständigkeit des Pneumothorax auf tastende Versuche angewiesen. Da nach den Erfahrungen, die über diesen Punkt vorliegen, $1^1/_2$ bis 2 Jahre als Mindestdauer eines therapeutischen Pneumothorax anzusehen sind, haben wir uns bis jetzt erst in einem Falle (35) dazu entschlossen, versuchsweise die Therapie zu beenden. Seit einem Jahre fehlen bei diesem, wie schon vorher bemerkt, nicht als schwer aufzufassendem Falle jegliche subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen. Wenn überhaupt, so musste es bei diesem erlaubt scheinen, den ersten Versuch zu wagen. Über das endgültige Resultat — die letzte Füllung erfolgte am 14. Juni 1911 — vermögen wir zurzeit noch nichts auszusagen.

Überblicken wir unsere Resultate, so geht mit Bestimmtheit daraus hervor, dass wir im Pneumothoraxverfahren eine Therapie besitzen, mit deren Hilfe in der übergrossen Mehrzahl der Fälle von Lungentuberkulose, bei denen ihre Anwendung möglich, ausserordentlich günstige Erfolge zu erzielen sind. Die frappantesten Erfolge werden bei kavernösen Prozessen beobachtet, wo durch Ausschaltung dieser Bildungsstätten reichlicher Toxinmengen binnen kurzer Zeit ein völliger Umschwung im Krankheitsbilde eintritt. Unverkennbar ist jedoch auch die günstige Beeinflussung rein infiltrativer Prozesse, selbst solcher pneumonischen Charakters. Ich halte es deswegen für durchaus ratsam, auch solche der Pneumothoraxbehandlung zu unterziehen. Ist der vorliegende Prozess nach den allgemeinen Erfahrungen als ein schwerer und besonders als progredient zu erachten, so sollte man nicht mit der Anlegung eines Pneumothorax zögern. Unserer Ansicht nach lässt es sich eher rechtfertigen, einen grösseren noch gesunden, aber bei derartigen Fällen schwer gefährdeten Lungenteil zu opfern, als die Chancen der Möglichkeit einer Pneumothoraxbehandlung aus der Hand zu geben, einer Behandlung, die ganz unbestritten, bei weitem mehr zu leisten imstande ist, wie jede andere, uns zu Gebote stehende Therapie. Überdies handelt es sich ja eigentlich gar nicht um den Verlust des gesunden Gewebes, als vielmehr um seine Erhaltung, um den Preis eines vorübergehenden Verzichtes auf seine Funktion. Zu Bedenken bezüglich einer ungünstigen Einwirkung auf das Herz und den Kreislauf geben uns unsere Erfahrungen auch keinen Anlass. Dass bei Tieren Zirkulationsstörungen mit Regelmässigkeit auftreten, darf nach

den Untersuchungen von Bruns als erwiesen gelten. Ob sich der Mensch dem Tiere analog verhält, bedarf aber noch des Nachweises. Der Fall 18 ist der einzige unserer Beobachtungsreihe, der nach länger bestehendem Pneumothorax (8 Monate) zur Autopsie kam. Er liess jedenfalls die bei Versuchstieren beobachtete Hypertrophie des rechten Ventrikels vermissen, es fand sich ein kleines, braunatrophisches Herz.

Die Fälle von Bronchiektasie bieten vielleicht nicht die gleichen guten Aussichten, wie die einseitigen Tuberkulosen, was Heilung anlangt. Auf Grund der günstigen Erfahrungen, die wir in zwei Fällen mit Bronchiektatikern machten, würde ich es jedoch für verfehlt halten, sie aus dem erwähnten Grunde von der Pneumothoraxbehandlung auszuschliessen.

Beitrag zur Frage der Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Herz und die Zirkulation.

Von

Dr. med. P. Gustav Carlström,

leitend. Arzt der Heilanstalt für Lungenkranke in Gotenburg, Schweden.

Mit 2 Tafeln.

Eine Frage von grosser Bedeutung bei den in den letzteren Jahren ja immer mehr zur Anwendung gekommenen Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlichen Pneumothorax ist die, wie die Anlegung dieses Pneumothorax auf die Zirkulation wirkt, vor allem ihr Einfluss auf die rechte Herzhälfte. Selbstverständlich hat man seine Aufmerksamkeit hierauf gerichtet gehabt, aber man hat sein Interesse natürlich meistens auf die Wirkung der Lungen konzentriert, und in den meisten Aufsätzen über diese Behandlungsmethode ist wenig, oder gar nicht von der Wirkung die Rede, welche die Behandlung auf das Herz und die Zirkulation hat.

Seit dem Herbste 1909 habe ich in meinem Krankenhaus in Gotenburg in verschiedenen Fällen die Pneumothoraxbehandlung und zwar teilweise mit sehr guten Resultaten angewandt. Alles, was zur Klarstellung der Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf Lungen und Gefässsystem beitragen und dazu mitwirken kann, diese Behandlungsweise ungefährlich zu machen, halte ich für der Erwähnung wert. Und es scheint mir, dass die Funde, welche bei der Sektion an einem der ersten von mir mit Pneumothorax behandelten Fälle gemacht wurden, einem jungen Manne, welcher starb, nachdem er zwei Monate mit einem vollständigen rechtsseitigen Pneumothorax gelegen hatte, von der Beschaffenheit sind, dass sie für alle von Interesse sind, welche sich mit dieser Methode beschäftigt haben.

Sie liefern nämlich einen Beitrag zur Frage des Einflusses, den ein Pneumothorax auf die Zirkulationsorgane des Patienten haben kann.

Die Krankengeschichte des Patienten ist in Kürze folgende:

Maschinenarbeiter A. E. A., geb. 30. I. 1891. Keine Heredität für Tuberkulose bekannt. War als Kind gesund. Nicht skrofulös. Keine Pleuritis. Erkrankte im August 1909 mit Müdigkeit und Husten. Im September Tuberkulose-Diagnose. Wurde am 15. IX. nach einem Sanatorium geschickt. Als er dort von mir untersucht wurde, zeigte er einen ausgebreiteten Prozess an der rechten Lunge mit starker Dämpfung an der ganzen Vorderseite und Bronchialrespiration und grosse Rasselgeräusche von Fossa scl. bis Basis. Auf der Rückenseite grosse h. Rr. in F. sspin und mittelgrosse h. Rr. nach Husten. Wurde, nachdem er ein paar Wochen bettlägerig gewesen, afebril, und erholte sich gut, nahm Anfang Dezember 7 kg an Gewicht zu. Hatte die ganze Zeit recht lästigen Husten mit reichlichem Expektorat. Anfang Dezember fing die Temperatur an hoch zu werden, und als er Warnungen zuwider nach Hause reiste und die Weihnachten dort zubrachte, wurde er vernachlässigt und lag dann einen Monat mit Fiebersteigerungen bis zu 38,5—39° C nachmittags. Magerte bedeutend ab und die Kavernenbildung vermehrte sich auf der rechten Vorderseite, und die Prognose schien pessima, weshalb ich ihm anriet, es mit der Pneumothoraxbehandlung zu versuchen. Am 24. Januar wurde er in die Heimstätte für Lungenkranke in Gotenburg aufgenommen.

Status praesens am 20. I. 1910. Pat. grazil und schwach gebaut; macht den Eindruck, als ob er einige Jahre jünger wäre als er ist; sieht blass und schlecht aus. Dyspnoe bei der geringsten Bewegung. Gewicht 58,5 (war im November 69 gewesen). Appetit ziemlich gut. Hustet viel. Ungefähr 150 g purulentes Expektorat pr. 24 Stunden. Im Expektorat reichlich Tuberkelbazillen. Abführung normal. Keine Bauchschmerzen.

Herz: 0 Vergrösserung. 0 Nebengeräusche.

Puls 110, weich.

Urin: 0 Alb. 0 Zucker. + Diazo.

Über die Bauchorgane nichts Besonderes zu bemerken.

Lungen: R. v. Scl. bis Basis starke Dämpfung mit Tymp. R. h. Spin. bis Ang. starke Dämpfung. Darunter guter Perkussionston. Linke Lunge perkutorisch nichts zu bemerken.

Auskultation: R. v. Scl. bis Basis amph. Resp. und gr. kling. Rr. mit und ohne H. R. h. F. sspin. bis nahe M. br. amph. Resp. und gr. kling. Rr. Vom M. bis Ang. br. ves. Resp. und mgr. h. Rr. Unter Ang. scap. keine Rr. und normale Resp. In der Axilla reichliche Rr. bis Basis. Verschiebung der unteren Lungengrenze ungefähr 3 cm.

Linke Lunge: In F. Spin. rauhes Atmen. Sonst nichts zu bemerken.

Röntgendurchleuchtung zeigt bei der Respiration eine Verschiebung der rechten unteren Lungengrenze von 2 cm. Die Röntgenplatte zeigt die linke Lunge klar; den unteren Teil der rechten Lunge durchleuchtend und eine starke Verdichtung der ganzen oberen Hälfte der rechten Lunge und der Umgebung des Hilus. Herz von normaler Grösse.

Am 5. II. 1911 wurde Pneumothorax angelegt. Der Stickstoff wird aus dem Apparat (Saugmans) ausgezapft, so dass die Flüssigkeitsoberflächen im selben Niveau stehen und sich also kein Druck in der Nadel findet. Einstich mit Kjer-Petersens Nadel in das 9. Rippeninterstitium in der Skapularlinie, wo die Lunge

verhältnismässig gesund erscheint und die Röntgenplatte keinen Schatten zeigt. Das Respirationsgeräusch ist hier vesikulär und nur kleine Rr. werden spärlich nach Husten gehört. Beim Einführen der Nadel zeigt das Manometer gleich einen starken negativen Ausschlag und fängt darauf an, sich mit der Respiration lebhaft zu bewegen, mit einem negativen Mitteldruck von — 14. Beim Öffnen des Hahnes des Stickstoffapparates wird der Stickstoff bis auf ungefähr 200 ccm eingezogen. Der Apparat wird gefüllt, während die Nadel stecken bleibt und weitere 600 ccm werden eingeblasen. Der Patient gibt dann gelinde Spannung an. Der Mitteldruck zuletzt — 7 Wasser. Danach Tympanie und abgeschwächte Respiration, aber keine Metallie.

2. Am 8. II. Insuffl. von 300 ccm:
   0 Inspir. — 13 Exspir. — 10
   300 „ — 6 „ — 5

3. Am 11. II. Insuffl. von 500 ccm:
   0 Inspir. — 10 Exspir. — 7
   500 „ — 4 „ — 3

4. Am 4. II. Insuffl. von 500 ccm:
   0 Inspir. — 7 Exspir. — 4
   500 „ — 1 „ + 1

5. Am 15. II. Insuffl. von 400 ccm:
   0 Inspir. — 5 Exspir. — 2
   400 „ — 1 „ + 1

6. Am 19. II. Insuffl. von 400 ccm:
   0 Inspir. — 8 Exspir. — 2
   400 „ — 2 „ + 3

7. Am 21. II. Insuffl. von 400 ccm:
   0 Inspir. — 3 Exspir. — 1
   400 „ + 1 „ + 5

Nach keiner der Einblasungen hat der Patient Spannungen oder Unbehagen angegeben. Patient hat jetzt einen mittels Auskultation und Perkussion deutlich nachweisbaren Pneumothorax mit deutlicher Metallie. Diese erstreckt sich von der Vorderseite auf die linke Seite hinüber bis 3 cm rechts von der Mamille.

Herzdämpfung absolut von der Grenze der Metallie bis zur Mamille, also 3 cm breit, links davon relative Dämpfung 2,5 cm ausserhalb der Mamille und nach rechts relative Dämpfung 1,5 cm rechts von der absoluten Herzdämpfung. Bei Auskultation des Herzens hört man die Herztöne am kräftigsten in der Mamillarlinie. An der Spitze sind die Töne rein und kräftig. Nach oben links von der Auskultationsstelle der Pulmonalis hört man ein systolisches Geräusch und einen kräftig einsetzenden zweiten Ton über der Auskultationsstelle der Aorta hört man die Herztöne nur schwach entfernt.

Röntgendurchleuchtung am 21. II. zeigt, dass mit Ausnahme einer Adhärenz an der Spitze die Lunge total komprimiert und von Faustgrösse am Hilus liegt, und dass von dieser stark beschattenden Partie ein fingerlanger und fingergrosser Lappen herabhängt und bei den Respirationsbewegungen flattert; dieser Lappen entspricht offenbar dem früher intakten Lungengewebe im unteren Teil der Lunge. Das Herz ist stark nach links, 3 cm ausserhalb der Mamillarlinie, verschoben, aber ausserdem zeigt es sich auf der Platte, dass der Herzschatten vergrössert ist, und auf der Platte, welche zuletzt genommen wurde, ist der transversale Diameter des Herzens mehr als 1,5 cm länger als auf der vorher genommenen Platte[1]). Der Puls hält sich ungefähr 100—110, weich. Dyspnoe ungefähr wie vorher vor dem Pneumothorax.

Am 28. II. 10 Insuffl. von 500 ccm:
   0 Inspir. — 8 Exspir. — 2
   500 „ — 2 „ + 3

Am 4. III. 10 Insuffl. von 500 ccm:
   0 Inspir. — 3 Exspir. + 3
   500 „ + 0 „ + 5

Am 7. X. Insuffl. von 400 ccm:
   0 Inspir. — 3 Exspir. + 4
   400 „ + 2 „ + 6.

[1]) Diese Masse nur relativ, da die Bilder auf beiden Platten vergrössert sind.

Am 11. III., 20. III. und 26. III. Insuffl. von resp. 400. Der Schlussdruck wird auf ungefähr Inspir. + 5 und Exspir. + 10, nie darüber, gehalten.

27. III. Patient, welcher die ganze Zeit bettlägerig gewesen ist, klagt die letzten Wochen über Bauchschmerzen und hat Diarrhöe.

Eine Darmtuberkulose vermutet.

Die Temperatur hat sich bisher auf 37,2—37,4 morgens gehalten und steigt abends bis 38,3—38,5.

Am 31. III. Hämoptyse, ungefähr 100 ccm klares Blut. Danach Dyspnoe und Temperatursteigerung. Puls 120, schlecht. Bekommt Digalen und Kampfer.

3. IV. Liegt mit hastigem 120-Puls.

Lippen etwas zyanotisch, L. v. unterhalb III. Costa hört man Bronchialrespiration und mgr. Rr. Diagnose: Bronchopneumonia pulm. sin.

3. IV. bis 10. IV. Patient liegt die ganze Zeit zyanotisch mit Temperatur 38° C morgens und 39° C nachmittags. Wurde mit Digalen intramuskulär und Kampfer kräftig stimuliert. Erhielt Pyrenol 0,5 × 3. Spuren von Alb. im Urin. Die letzte Zeit starkes systolisches Geräusch über das ganze Herz.

Trotz allem Mors am 13. IV. n. U.

Obduktion am 14. IV. von Dr. Göthlin ausgeführt.

Obduktionsprotokoll.

Im rechten Lungensack wird eine reichliche Menge Gas getroffen und die Lunge zeigt sich, klein und eingeschrumpft, an die Wirbelsäule gedrückt. Der obere und der vordere Teil der oberen Lungenlobe haften mittels mehrerer fibröser Stränge an der Thoraxwand. Die Pleurahöhle ist ohne Flüssigkeitsinhalt und ihre Wände sind mit einer dünnen Schicht gräulicher fibrinähnlicher Masse bekleidet.

Die rechte Lunge ist fest und hart. In der Spitze wird eine knackmandelgrosse und eine recht viel kleinere Kaverne, beide mit gelblichem schleimigem Eiter gefüllt, getroffen. Die oberste und mittlere Lobe werden von ziemlich zahlreichen weizenkorn- bis erbsengrossen Knoten von graugelb-gelblicher Farbe und oft recht käsiger Beschaffenheit durchsetzt. Das zwischenliegende Gewebe, welches nicht luftführend ist, ist von gräulicher Farbe und ähnelt frischem Bindegewebe. Je länger man in die Lunge hinunter kommt, desto weniger werden die obengenannten Knoten, und die einzige Veränderung bestand in vollständiger Atelektase. Die Lunge ist in ihrer Ganzheit sowohl von tuberkulösen Knoten des gewöhnlichen miliären Typus als auch von sehr alten Indurationen frei. Die rechten Bronchialdrüsen sind ohne Käsebildung, aber zeigen herdförmige oder konfluierende Partien deutlichen tuberkulösen Granulationsgewebes.

Der linke Lungensack ist frei von fremden Inhalt. Die entsprechende Lunge ist im grossen gesehen weich und luftführend. In den vorderen unteren Partien der oberen Lobe wird jedoch eine etwas mehr als walnussgrosse, von ähnlichen Knoten wie in der anderen Lunge durchsetzte Partie getroffen, und das zwischenliegende Gewebe zeigt eine Anzahl gelatinöser Pneumonien. Die in der unteren Lungenlobe angetroffenen Bronchopneumonien zeigen gewöhnlichen akut-inflammatorischen Typus.

Das Herz ist etwas grösser als die geballte Hand der Leiche. Die rechte Kammer prävaliert über die linke, welche eher wie ein Annex der ersteren erscheint. Es ist auffallend, wie nach dem Aufschneiden des Herzens die Wände der rechten Kammer nicht zusammenfallen, sondern ihre Form behalten, wie es bei Kammer-



wandhypertrophie der Fall zu sein pflegt. Die rechte Kammerwand misst in der Dicke 7 mm, die linke wiederum 9 mm. Das Myokardium ist blass. Die Valveln ohne pathologischen Befund. Die Aorta scheint etwas eng zu sein. Der Bauch ist frei von fremden Inhalt. Peritoneum spiegelnd. Die Milz ist recht viel vergrössert und ziemlich fest. Die Pulpa ist von ziemlich dunkler Farbe. Keine Andeutung von Amyloid.

Abgesehen von einem gewissen Blutreichtum zeigt die Leber nichts besonders Bemerkenswertes.

Die Nieren sind normal gross und ziemlich fest. Die Schnitte zeigen recht starke Zyanose mit gleicher Verteilung über Mark und Rinde. Zeichnung gut. Schnittkanten, Kapsel und Nierenfläche ohne besonderen Befund.

Im unteren Teil der Dünndärme finden sich zahlreiche Wunden mit reichlichen miliären Knoten an der entsprechenden Peritonealfläche.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumothorax dextr. + Tuberculosis pulm. dextr. sin. + Atelectasis pulm. dextr. + Bronchopneumonia (protracta) pulm. sin. + Bronchitis diffusa + Dilatatio et hypertrophia ventriculi cordis dextr. + Hyperaemia mecanica lienis et renum amb. + Ulcera tbc. intestin ten.

Wir haben also hier einen 19jährigen Mann, der wahrscheinlich nicht länger als 6 Monate eine rechtsseitige ausgebreitete Lungentuberkulose gehabt hat und welcher weder perkutorisch noch auskultatorisch eine Veränderung des Herzens zeigt. Auch die Röntgenplatte zeigt, dass man ein Herz von gewöhnlicher Grösse ohne irgendwelche Vergrösserung hat. Hier wird ein Pneumothorax angelegt und es gelingt, die kranke Lunge vollständig zu komprimieren. Der Patient ist die ganze Zeit bettlägerig. Als am 18. Tage, nachdem der Pneumothorax zuerst angelegt wurde, eine neue Röntgenplatte genommen wird, zeigt es sich, dass die Lunge mit Ausnahme einer Adhärenz an der Spitze komprimiert liegt. Das Herz ist nach links hinüber geschoben, aber zeigt ausserdem einen vergrösserten Schatten, welcher damals, als zuerst dadurch entstanden gedeutet wurde, dass das Herz sich bei der Verschiebung gedreht habe und dass man möglicherweise infolgedessen einen breiteren Durchmesser desselben gesehen habe [1].

Dann stossen Darmtuberkulose und nach einer Hämoptyse eine Bronchopneumonie in der linken Lunge hinzu, und 2 Monate nach Anlegung des Pneumothorax stirbt der Patient infolge dieser Komplikationen. Es zeigt sich nun bei der Obduktion, dass man eine

1) Nach der Anlegung eines so grossen Pneumothorax wie dieses die Grösse des Herzens mittels Perkussion zu bestimmen, stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten, da nämlich dieser Pneumothorax bewirkt, dass die Herzdämpfung bedeutend vermindert, oft sogar schwer nachweisbar wird. Auch die Auskultationsverhältnisse werden durch die Pneumothoraxanlegung und die Herzverschiebung bedeutend verzerrt und geben geringe Leitung für die Beurteilung der Herzverhältnisse.



bedeutende Stasis in allen Organen und eine bedeutende Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer ohne irgendwelche Veränderungen der Vaveln und Mündungen hat. Die Vergrösserung sogar so frappant, dass die linke Herzhälfte wie ein kleines Annex zur rechten erscheint. Dass diese Hypertrophie und Dilatation dadurch hervorgerufen ist, dass durch die Pneumothoraxanlegung ein Hindernis für den Abfluss des Blutes von der rechten Herzkammer entstanden ist, steht ja ausser jedem Zweifel. Man kann ja nämlich sagen, dass als Regel bei einer Lungentuberkulose keine Hypertrophie der rechten Herzkammer angetroffen wird, selbst wenn man eine bedeutende Destruktion des Lungengewebes hat, und wenn eine geringe Hypertrophie angetroffen werden kann, so ist es in Fällen mit ausgeprägt chronischem Verlauf und starken indurativen Prozessen in den Lungen, und keins von beiden liegt ja hier vor. Obgleich es nahe liegt, anzunehmen, dass eine Kompression der einen Lunge als ein ziemlich kräftiges Hindernis für die Zirkulation von der rechten Herzhälfte wirken und eine bedeutend vermehrte Arbeit für die rechte Herzkammer mit daraus folgender Hypertrophie und Dilatation veranlassen kann, so wurde ich doch von der Beobachtung frappiert, da ich nirgends in der Literatur gesehen hatte, dass man eine solche Wirkung auf das Herz beobachtet hat. Als ich mich später in das über diese Sachen in der Literatur Gesagte hineingesetzt habe, habe ich gesehen, dass man seine Aufmerksamkeit auf die Sache gerichtet gehabt hat, aber überall zu dem Resultat gekommen ist, dass der durch Anlegung des Pneumothorax entstandene Widerstand im kleinen Kreislauf nicht von grösserer Bedeutung sei. Da man also auch bei totaler Kompression der einen Lunge keine solche Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer beobachtet hat, so müssen in diesem Fall, spezielle Verhältnisse zu diesem Effekt beigetragen haben. Die Erklärung muss entweder die sein, dass bei der Verschiebung das Herzens eine Knickung der Arteria pulmonalis entstanden ist, welche als ein Hindernis für den Abfluss des Blutes von der rechten Kammer gewirkt hat, oder auch ist die Erklärung darin zu suchen, dass soviel Stickstoff in den rechten Lungensack eingeblasen worden ist, dass auch die andere Lunge komprimiert und dadurch das Lungengefässsystem bis auf weniger als die Hälfte des Normalen vermindert worden ist. Durch experimentelle Untersuchung mit Unterbindung der Lungenarterien hat nämlich Lichtheim vor langer Zeit gezeigt, dass erst, wenn man so viele Arterienäste unterbunden hat, dass das Lungengefässsystem bis auf unter die Hälfte des Normalen vermindert worden ist, ein vermehrter Druck in der Arteria pulmonaris entsteht. Gegen



diese Erklärung lässt sich einwenden, dass bei einer Einblasung nie ein höherer Druck auf das Stickstoffgas angewandt wird und dass die Lunge ausserdem sowohl an der Spitze als an der Vorderseite adhärent war und dass diese Adhärenzen also eine starke Verschiebung hinderten. Der höchste Druck, welcher angewendet wurde, war + 10 Wasser und in Fällen mit adhärenten Lungen wurde ein vielfach stärkerer Druck bis zu + 40 + 50 Wasser angewendet, ohne dass man üble Folgen davon beobachtet hätte. Wenn in diesem Falle die Erklärung hierin zu suchen sein sollte, so müsste dies darauf beruhen, dass bei diesem jungen Individuum die Gewebe eine ungewöhnlich grosse Dehnbarkeit gehabt haben, und dass deshalb auch der angewandte niedrige Druck bewirkt hat, dass Herz und Mediastinum sich auf die linke Seite hinüber geschoben und einen Druck auf die andere Lunge geübt haben. — Die andere Erklärung, dass eine Knickung der Arteria pulmonalis bei der Verschiebung des Herzens entstanden sei und den Widerstand gegen den Abfluss des Blutes von der rechten Herzkammer verursacht habe, findet keine Stütze im Obduktionsbefund. Hierbei wurde nämlich keine solche auffallendere Knickung des Herzens beobachtet. Dies beweist jedoch nicht, dass eine solche nicht früher vorhanden gewesen sein kann, sondern während der letzten Lebenswochen des Patienten, als keine Stickstoffeinblasungen gemacht und das Stickstoffgas resorbiert wurde, kann eine solche Knickung sich wieder ausgerichtet haben, so dass bei der Sektion nichts zu beobachten gewesen ist, aber dagegen ist die dadurch verursachte Herzhypertrophie und Dilatation natürlich nicht zurückgegangen. Auskultationsphänomena sind ja, wie ich früher erwähnt habe, sehr schwer zu beurteilen, aber das Geräusch, das man schon früh über und ausserhalb der Auskultationsstelle der Pulmonalis beobachtet hatte, kann möglicherweise für diese Erklärung einer infolge Knickung entstandenen Stenose der Arterie pulmonaris sprechen. Welche von diesen Erklärungen die richtige ist, muss ich unentschieden lassen.

Der, welcher unstreitig das grösste Verdienst hat, Licht und Klarheit in eine Masse mit der Pneumothoraxbehandlung zusammenhängende Fragen gebracht zu haben, ist Professor Brauer am Eppendorfer Krankenhaus in Hamburg und von der medizinischen Klinik und dem pathologischen Institut in Marburg, wo er früher gewirkt hat, ist eine ganze Reihe von Aufsätzen hervorgegangen, welche geeignet gewesen sind, die hierher gehörigen Fragen zu beleuchten.



So veröffentlichte O. Bruns in Marburg 1909 in Brauers „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose" in einer Arbeit über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax eine Reihe experimenteller Untersuchungen, welche unter anderem die Frage der Veränderungen des Herzens und der Zirkulation beim Pneumothorax beleuchten. Er hat mit mehreren verschiedenen Arten von Tieren Versuche gemacht, an welchen ein Pneumothorax angelegt wurde. So hat er einen Pneumothorax an Hunden angelegt und Stickstoffgas zu den Tieren hineinlaufen lassen, bis die Tiere unter Zeichen der Erstickung gestorben sind. Darauf hat er die Venen vom Kopf und den vorderen Extremitäten und die Vena cava inferior und die Aorta zugeklemmt, den Thorax geöffnet, während das Herz noch arbeitete und dann die Venen im Thorax, Ven. car. inf. und Ven. jug. stark mit Blut gefüllt und die Arterien mit geringem Blutgehalt gefunden. Die linke Kammer klein und die rechte Herzkammer gewaltig dilatiert, dreimal so gross als im normalen Zustande. Dass die Venenstase nicht durch den direkten Druck des Stickstoffgases auf die Venen und die rechte Herzhälfte verursacht worden ist, sondern durch den durch dem Lungenkollaps vermehrten Widerstand im kleinen Kreislauf hervorgerufen sein muss, geht ja teils daraus, dass die Venen im Innern des Thorax nicht komprimiert waren, sondern stark von Blut ausgespannt standen, und teils aus der starken Dilatation der rechten Kammer hervor. In anderen von ihm gemachten Tierexperimenten hat ein Teil der Tiere nach der Pneumothoraxanlegung eine gewisse Arbeit verrichtet und ein Teil ist in vollständiger Ruhe gehalten worden. Nach 3—5 Monaten, als die Tiere getötet wurden, hat er minutiöse Wägungen der beiden Herzhälften vorgenommen und kommt durch Vergleich mit Kontrolltieren zu dem Resultat, dass alle Tiere einen geringen Grad relativer Gewichtszunahme der rechten Herzkammer zeigten und dass diese Gewichtszunahme der rechten Herzkammer grösser war, wenn die Tiere Arbeit verrichteten als wenn sie in Ruhe gehalten wurden. Die Ursache der Hypertrophie ist nach seiner Angabe hauptsächlich die Verminderung der Blutbahnen in den Lungen, sie sei aber auch darin zu suchen, dass durch die Kompression der Lunge der die Herzarbeit erleichternde Faktor, welcher in der Saugwirkung der Lungen bei der Inspiration liegt, eingeschränkt wurde. Dass man also durch eine stark forcierte Lufteinblasung eine Dilatation der rechten Kammer erhalten kann und dass ein gewisser Grad von Hypertrophie der rechten Kammer auftritt, wenn die Arbeit des Herzens nach der Pneumothoraxanlegung vermehrt wird, scheint durch seine Experimente bewiesen. — Praktisch genommen scheint man jedoch nicht geglaubt zu haben, hiermit

rechnen zu müssen. — Brauer hat einen sehr interessanten Artikel über die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten im Februarheft 1910 des „Jahreskurse für ärztliche Fortbildung“ veröffentlicht und geht in diesem Aufsatz in Kürze auf diese Fragen ein. Indem er sich hauptsächlich auf die erstgenannten experimentellen Untersuchungen von O. Bruns, aber ausserdem auch auf andere von demselben Forscher gemachte nicht veröffentlichte Untersuchungen stützt, kommt er dabei zu dem Resultat, dass man es als festgestellt ansehen kann, dass die Kapillaren der komprimierten Lunge zusammengepresst wird und dass weniger Blut durch diese Lunge fliessen kann dass aber die andere „gesunde“ Lunge dieses Verhältnis dadurch kompensiert, dass sie grössere Respirationsbewegungen als im normalen Zustande macht und auf solche Weise die Arbeit des Herzens erleichtert und schliesslich dass, da sich kein Gefässtonus in den Gefässen der Lunge findet, das von der rechten Herzhälfte kommende Blut ohne einen wesentlich erhöhten Widerstand durch die nicht komprimierte Lunge strömt, und er schliesst mit folgendem kursivierten Ausspruch: „Bei normalem körperlichen Verhalten und bei Körperruhe findet daher durch das Zusammenfallen einer Lunge eine Mehrbelastung des rechten Herzens kaum statt.“

Um zu ermitteln, was man betreffs dieser Sache bei den bisher gemachten Sektionen an Leichen von Personen, welche mit Pneumothorax behandelt worden waren, gefunden hat, habe ich die veröffentlichten Obduktionsprotokolle, welche zu meiner Verfügung standen, durchgelesen. Im ganzen genommen finden sich nicht viele Sektionsprotokolle veröffentlicht, da einesteils die Sektion oft verweigert worden ist und andernteils die Patienten bei Verschlechterung oft das betreffende Sanatorium oder Krankenhaus verlassen haben und zu Hause gestorben sind.

Graetz hat 1908 in „Brauers Beiträge“ zehn Obduktionsprotokolle veröffentlicht und in einem dieser Fälle, wo der Patient seinen Pneumothorax 6 Monate gehabt hatte, gibt er besonders an, dass die rechte Herzhälfte nicht hypertrophisch ist und in den andern beiden Fällen mit Pneumothorax während bezw. 1. und 2. Monat wird angegeben, dass nichts Abnormes betreffs des Herzens zu verzeichnen gewesen sei.

Saugman und Begtrup-Hansen haben ein Obduktionsprotokoll veröffentlicht, wo der Patient den Pneumothorax 4 Monate gehabt hat und hier wird nichts vom Herzen erwähnt, woraus man wohl schliessen darf, dass wenigstens keine nennenswerte Hypertrophie vorhanden gewesen ist. Bei einer persönlichen Korrespondenz mit Prof. Saugman hat er mir mitgeteilt, dass er niemals eine



solche Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer beobachtet habe.

Kistler (Baseler Heilstätte) gibt ein Obduktionsprotokoll über einen 31 jährigen Patienten an, welcher einen Pneumothorax 8 Monate gehabt und wo man einen Druck angewandt hatte, der oft 20—45 Wasser betrug und wird das Herz hier als schlaff, gross, sonst ohne Befund bezeichnet.

Brauer und Lucius Spengler haben Pneumothorax-behandelte Fälle von verschiedenen Seiten gesammelt und 102 Fälle veröffentlicht; unter diesen sind verschiedene welche mit mors endigten, aber nur in fünf von ihnen wurde die Sektion gestattet. In den vier Fällen ist verzeichnet, dass sich nichts Bemerkenswertes am Herzen finde. Der fünfte Fall ist von Warnecke ausführlich veröffentlicht. Es galt einen Patienten, welcher 5 Monate lang einen grossen rechtsseitigen Pneumothorax gehabt hatte und wo der Druck nach der Einblasung + 10 (Wasser?) gewesen war. Hier ist vom Herzen verzeichnet, dass es nach links verschoben war, aber im übrigen ist nichts über die Verhältnisse desselben erwähnt.

Vom obenerwähnten geht hervor, dass der Fall ziemlich einzig in der Literatur ist und ein Erwähnen verdient, teils aus dem Gesichtspunkt, dass es ja mit der Deutlichkeit des Experiments den Effekt zeigt, den man von einem Pneumothorax für das Herz erhalten kann, teils weil es zu grosser Vorsicht bei Stickstoffeinblasungen mahnt, besonders bei jüngeren Personen und in Fällen, wo man schon einen vollständigen Pneumothorax erreicht hat. In der Pneumothoraxbehandlung haben wir ohne Zweifel ein sehr wertvolles Hilfsmittel gegen die Lungentuberkulose erhalten für die Fälle, welche für diese Behandlung passen, und es gilt ja alles Vermeiden zu versuchen, das die Methode für andere Organe schädlich machen kann.

Nachdem dieser Aufsatz schon geschrieben war, ist mir folgender Fall von Herzhypertrophie nach künstlichem Pneumothorax von Dr. Waller Hålåhult, Sverige, mitgeteilt worden. Ich bringe hiermit Dr. Waller meinen Dank für seine grosse Liebenswürdigkeit mir diesen Fall zur Publikation zuüberliefern. Dieser Fall ist, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, von einem sehr grossen Interesse, da es zeigt, dass eine Herzdilatation und Hypertrophie bei Pneumothoraxanlegung entstehen kann, auch wenn man, wie in diesem Fall, die ganze Zeit mit einem negativen Druck auf den Stickstoff gearbeitet hat. Die Krankengeschichte ist folgende:



I. E. A., Steinhauer. Verheiratet, geb. 1879. Kam am 29. XI. 1910 in Halahults Sanatorium. Gestorben am 9. XII. 1911. Der Vater hat Lungentuberkulose gehabt; † an Skarlatina. Eine Mutterschwester † an Tuberkulose.

Masern im Alter von 16 Jahren, Skarlatina 6 Jahre alt. Seit 1898 als Steinhauer gearbeitet, den Steinstaub ausgesetzt. Oktober 1909 fing Patient an zu husten, um die Weihnachtszeit 1909 vermehrter Husten und einige Heiserkeit. Januar 1910 eine Lungenblutung. Verschlechterte sich. Appetit schlecht im Sommer 1910. Seit Anfang der Krankheit 18 kg abgenommen. Nicht gearbeitet seit Weihnachten 1909.

Bei der Ankunft zeigte sich die ganze linke Lunge angegriffen Scl. bis II C. Kavernzeichen. In der rechten Lunge Nebengeräusche bis Spin. hinten und bis II vorn. Der Husten war irritierend; das Expektorat ziemlich reichlich, + Bazillen, 0 Albumin, 0 Zucker, 0 Diazo. Exkursionsweite 79—86 cm. Pulsfrequenz 96, Respirationsfrequenz 18. Temperatur 37,2—38,2 (höchste und niedrigste Tagestemperatur). Bis Ende Mai Verschlechterung und dann eine Lungenblutung von 500 g und Mitte Juni von neuem eine Blutung von ca. 500 g. Danach Temperatur ungefähr 38 und fortgesetzte Verschlechterung. Husten lästig. Expektorat, reichlich Tuberkelbazillen konstant.

Bei der Untersuchung am 21. IX. erwies sich die obere Lobe der linken Lunge destruiert, die ganze Lunge angegriffen. Rechte Lunge: in der Spitze Kavernzeichen. Nebengeräusche vorn bis Costa III. Hinten: 0 Nebengeräusche. Von Costa III nach unten verstärkte Inspiration und verlängerte Exspiration. Pulsfrequenz 144. Respirationsfrequenz 28.

Als ein Ultimum refugium wurde eine Pneumothoraxoperation vorgeschlagen und angenommen.

Am 30. IX. wurden ca. 315 ccm Luft in die linke Pleurahöhle im V. Interstitium gleich vor der vorderen Axillarlinie eingelassen.

Wasserdruck: — 17 und — 10 cm bezw. vor und nach der Operation.

Am	6. IX.	700	cm	Luftdruck	— 14	— 7 cm
„	14. IX.	700	„	„	— 15	— 8 „
„	19. X.	450	„	„	— 15	— 10 „
„	28. X.	300	„	„	— 12	— 9 „
„	8. XI.	300	„	„	— 12	— 8 „
„	15. XI.	300	„	„	— 6	— 11 „
„	29. XI.	600	„	„	— 19	— 7 „

Eine Einwirkung des Eingriffs auf das Befinden des Patienten war nicht zu merken. Die Temperatur stieg allmählich.

Die Verschlechterung fuhr fort und der Tod erfolgte am 9. XII. 1911.

Eine Röntgenuntersuchung wurde nicht vorgenommen.

Vom Herzen während des Lebens nichts zu bemerken.

Bei der Obduktion erwies sich die linke Lunge ziemlich zusammengefallen. Nur eine walnussgrosse Kaverne im hinteren oberen Teile des oberen Flügels stand offen. Im übrigen war die ganze Lunge von fester Konsistenz und nirgends von Luft ausgespannt. Breite und schmale Adhärenzen im mittleren Teile, die zwischen der äusseren Wand des Pleuraraumes und der äusseren Fläche der Lunge ausgespannt sassen, und welche zu einer Länge von 5—6 cm ausgebildet waren, hinderten offenbar nicht die Lunge, komprimiert gehalten zu werden. Im oberen Teile war die Lunge mit der Brustwand fest zusammengelötet und liess



sich davon nicht ohne Zerlegung ablösen. Dass die Lunge so gut komprimiert war, scheint bemerkenswert, da wie oben bemerkt, nie mehr Luft als einem Druck von höchstens — 7 cm entsprechend eingelassen wurde.

Beim Herausnehmen des Herzens fiel es gleich in die Augen, dass die rechte Kammer hypertrophiert war. Beim Durchschneiden fielen die Kammerwände nicht zusammen. Rigor mortis nicht bestehend. Die Kammerwand hatte in der Mitte eine Dicke von 7 mm. Die Papillarmuskeln waren auch vergrössert und hatten nahezu dieselbe Grösse wie die der linken Kammer.

4. II. 1910. Vordere Röntgenphotographie: grosse Verdichtungen in der rechten Lunge. Herz von normaler Grösse.

Carlström: Beitrag zur Frage der Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Herz.

Curt Kabitzsch, Würzburg.

Entgegnung

auf die Arbeit von Herrn Dr. Gabrilowitch: „Zu den Erfahrungen mit eiweissfreiem Tuberkulin von Dr. Walter Freymuth, früher Chefarzt der Heilstätte Belzig."

(Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 21, Heft 2.)

Von

Dr. Walter Freymuth, Berlin.

In der oben zitierten Arbeit beschäftigt sich Herr Gabrilowitch mit meiner Veröffentlichung, in der ich meine ersten Erfahrungen mit dem damals noch neuen albumosefreien Kochschen Tuberkulin niedergelegt habe.

Ich habe den Zorn von Gabrilowitch durch eine kurze Notiz über sein Präparat Endotin erregt.

Dass dieses neueste unfehlbare Tuberkulose-Heilmittel, welches tatsächlich nichts anderes als ein besonders energisch malträtiertes Kochsches Alttuberkulin darstellt, von Gabrilowitch so gründlich gereinigt worden ist, dass von Tuberkulin fast nichts mehr in ihm übrig geblieben ist, wurde in den von Gabrilowitch zitierten Arbeiten von Möllers und Jochmann so unwiderleglich bewiesen, dass es sich erübrigt, darauf noch einmal einzugehen. Sollten die genannten Autoren die letzte Publikation von Gabrilowitch nach dieser Richtung hin noch einer Antwort für wert halten, so kann ich dieselbe ihnen überlassen, zumal auch im Vaterlande Gabrilowitchs: Russland mittlerweile die Wertlosigkeit des Endotins in sachlicher Weise klargestellt ist (Hinze D. M. Wochenschrift 1911, Nr. 35).

Soweit meine eigenen Mitteilungen in Betracht kommen, so ist die Methode von Gabrilowitch eine sehr einfache.

Teils werden Stellen aus dem Zusammenhange gerissen und aus ihnen dann ganz etwas anderes demonstriert als ich gesagt habe, teils werden mir einfach Dinge unterstellt, die ich überhaupt nicht gesagt habe.

Ich werde kurz auf sämtliche Behauptungen von Gabrilowitch eingehen.

Ich habe mit gutem Grunde darauf hingewiesen, dass die Eiweissfreiheit des Kochschen neuen Präparates keine absolute ist, weil der Tuberkelbazillus natürlich auf dem eiweissfreien Nährboden seine eiweissartigen Giftstoffe, d. h. Tuberkulin bildet und dass das Präparat lediglich frei von unspezifischen Eiweissstoffen ist.

Wenn Herr Gabrilowitch nun darauf hinweist, dass sein Endotin noch eiweissfreier ist, so beweist er damit nur unfreiwillig selber, dass sein Präparat eben kein Tuberkulin mehr enthält.

Weiter: Ich habe, da, wie Gabrilowitch selbst zugibt, wir Methoden, Tuberkulin chemisch-analytisch nachzuweisen, nicht besitzen, als Kriterium für die Tuberkulin-Natur des neuen Kochschen Präparates im Einverständnis mit der allgemeinen Anschauung und den Forderungen der Kochschen Schule u. a. die Fähigkeit verlangt, mit Antituberkulin Komplementbindung zu geben.

Wenn nun Gabrilowitch, indem er eine aus dem Zusammenhange gerissene Stelle meiner Arbeit zitiert, den Anschein zu erwecken sucht, dass dies nicht der Fall ist, so liegt dies nicht an mir, sondern an der Verdrehung meiner klaren Äusserung.

Das Kochsche albumosenfreie Tuberkulin gibt jederzeit mit einem antituberkulinhaltigen Serum z. B. mit dem Pferdeserum Höchst starke Komplementbindung, wie auf S. 217 meiner Arbeit klar gesagt ist und wie sich jeder Experimentator jeden Augenblick leicht überzeugen kann.

Etwas fundamental anderes ist natürlich die Frage, ob bei der therapeutischen Anwendung des Präparates bei den behandelten Menschen Antikörper auftreten; davon spreche ich an der von Herrn Gabrilowitch angeführten Stelle meiner Arbeit, und nur darauf bezieht sich meine Äusserung, dass die diesbezüglichen Untersuchungen im wesentlichen negativ ausgefallen sind, was ich auch heute noch aufrecht erhalten muss. Das Präparat gleicht in dieser wie in anderen Beziehungen darin dem klassischen Alttuberkulin, mit welchem auch in der Regel keine oder nur geringe Antikörperbildung bei der Behandlung zu erzielen ist; für die therapeutische Bewertung des Präparates ist, wie ich ebenfalls in meiner Arbeit auseinandergesetzt habe, dieser Punkt von untergeordneter Bedeutung.



Wenn dann Gabrilowitch nicht begreift, warum ich das Verschwinden der Pirquetreaktion bei Kuren mit dem albumosefreien Tuberkulin besonders hervorhebe, so liegt auch hier wieder die Schuld an ihm und nicht an mir.

Das Verschwinden dieser Reaktion ist bei allen Tuberkulinpräparaten ein Zeichen für die gelingende Immunisierung gegen Tuberkulin. Meine Hoffnung, in dem Verhalten der Pirquetreaktion einen Wegweiser für die Heilung der Tuberkulose zu finden, hat sich allerdings nicht erfüllt.

Ebenso wenig glücklich wie bei Besprechung des ersten Teils meiner Arbeit ist Gabrilowitch bei der Besprechung des zweiten klinischen Teiles derselben.

Gabrilowitch registriert richtig, dass ich in ca. 40% meiner Fälle die begonnene Tuberkulinbehandlung wieder abgebrochen habe, lässt dann aber meine genaue Begründung dieser Tatsache zum Teil beiseite und erweckt so bei dem Leser, der meine Arbeit nicht kennt, den Anschein, als ob ich in 40% die Behandlung wegen Tuberkulinschädigung habe aufgeben müssen. Wie wenig dies zutrifft, geht aus der Nebeneinanderstellung der diesbezüglichen Stellen meiner Arbeit und der Arbeit von Gabrilowitch klar hervor.

Freymuth.

„Immerhin musste bei einem beträchtlichen Prozentsatze (ca. 40% aller Fälle) die Behandlung schon bei kleinen Dosen (1—10 mg) abgebrochen werden.

Die Gründe waren verschiedener Natur. Meist handelte es sich um eine besonders hohe Tuberkulinempfindlichkeit, die den Patienten nach einer oder mehreren unliebsamen Reaktionen zu dem Wunsche veranlasste, die Kur abzubrechen. Es war dies naturgemäss besonders häufig bei den leichteren Erkrankungen der Fall, bei denen ja die Kranken meist keine Beschwerden haben und daher auch wenig geneigt sind, sich Kuren, die mit Unbequemlichkeiten

Gabrilowitch.

Hier stellte es sich gleich heraus, dass die Kur in etwa 40% der Fälle abgebrochen werden musste. „Ich kann aber nicht verschweigen, dass ich in nicht ganz seltenen Fällen die Kur deshalb abgebrochen hatte, weil sie mir nicht günstig zu wirken schien und ich von einer weiteren Fortsetzung ernsthafte Schädigungen befürchtete, die auch in vereinzelten Fällen, die ich an anderer Stelle zusammenstellen will, nach meiner Überzeugung nicht vollständig ausgeblieben sind. Die Schädigungen bestehen im wesentlichen in protrahierten Fieberreaktionen und schweren Herdreaktionen rein katarrhalischer Natur oder



für sie verknüpft sind, zu unterziehen. Recht häufig war auch Zeitmangel der Grund.

Ich kann aber nicht verschweigen, dass ich in nicht ganz seltenen Fällen die Kur deshalb abgebrochen habe, weil sie mir nicht günstig zu wirken schien und ich von einer weiteren Fortsetzung ernsthafte Schäden befürchtete, die auch in vereinzelten Fällen, die ich an anderer Stelle zusammenstellen will, nach meiner Überzeugung nicht vollständig ausgeblieben sind.

Nach meiner Meinung bleibt diese Erfahrung keinem, auch dem vorsichtigsten Tuberkulintherapeuten nicht, in grösseren Tuberkulinreihen erspart und ist bei der enormen Wirksamkeit des Mittels eigentlich auch ebenso verständlich, wie wir bei der Anwendung des Chloroforms gelegentliche Schädigungen mit in den Kauf nehmen müssen. Es ist das kein Grund, das Mittel zu verwerfen, sondern lediglich eine Aufforderung zu grösster Vorsicht.

Die Schädigungen bestehen im wesentlichen in potrahierten Fieberreaktionen und in schweren Herdreaktionen rein katarrhalischer Natur oder verbunden mit wieder verschwindenden entzündlichen Anschoppungen in der Lunge.

Beide Vorgänge sind für Arzt und Patient recht unangenehm, aber bei genügender Überwachung ungefährlich. Sie haben uns aber jedesmal zum Abbruch der Tuberkulinbehandlung veranlasst.“

verbunden mit wieder verschwindenden entzündlichen Anschoppungen in den Lungen.“

Für jeden, der sehen will, ist es aus meiner Darlegung ersichtlich, dass der Abbruch der Kuren in den meisten Fällen auf dem Wunsche der Patienten, die Kur wieder abzubrechen und auf Zeitmangel beruhte, nicht aber etwa auf die Gefährlichkeit oder Unbrauchbarkeit des neuen Tuberkulinpräparates zurückzuführen war und ich kann heute noch hinzufügen, dass von den 40% abgebrochener Kuren etwa 30% aus den eben angegebenen rein äusserlichen Gründen abgebrochen wurden.

Dass dem so ist, wird keinen erfahrenen Tuberkulintherapeuten befremden und auch Gabrilowitch wird diese Erfahrung nicht erspart bleiben, wenn er wieder die Tuberkulose nicht mehr mit Endotin oder Kochsalzlösung, was so ziemlich auf dasselbe hinauskommt, behandelt, sondern mit Tuberkulin.

Die Abneigung der Patienten gegen die Spritzkuren ist eben immer noch eine sehr grosse und die Zahl derjenigen, die nach einigen Einspritzungen abschwenken, sowie sie die leisesten Unbequemlichkeiten verspüren, die auch bei der sogenannten reaktionslosen Methode subjektiv fast nie vollkommen ausbleiben, ist eine sehr beträchtliche; es entspricht aber der ärztlichen Diplomatie, jedem Wunsch nach Abbruch einer Tuberkulinbehandlung ohne weiteres Folge zu geben, da das Publikum jede, auch die heterogenste Erkrankung, die im Verlaufe einer Tuberkulinkur auftritt, unweigerlich auf dieselbe bezieht und dann ist sehr häufig in der Anstalt die Tuberkulinbehandlung auf lange Zeit lahm gelegt.

Ich bin in der Lage, aus meiner Serie mit albumosenfreiem Tuberkulin behandelter Fälle zwei sehr krasse Beispiele anzuführen:

I. Jemand soll gespritzt werden, die Einspritzung unterbleibt aber, weil an dem betreffenden Vormittage eine kleine Temperatursteigerung auftritt. Am Abend desselben Tages hohes Fieber, Grund: Blinddarmentzündung.

II. Patient soll injiziert werden. Die Injektion unterbleibt aber aus äusseren Gründen; am Abend desselben Tages schwere Lungenblutung, der Patient nach einiger Zeit erliegt.

Wenn diese beiden Patienten einen Tropfen Tuberkulin erhalten hätten, so hätte sich niemand von meinen Patienten ausreden lassen, dass das Tuberkulin der Attentäter gewesen sei.

Es bleiben somit ca. 10% übrig, in denen ich tatsächlich aus ärztlichen Gründen die Kur abgebrochen habe.

Der Prozentsatz ist nach meiner Erfahrung nicht höher und nicht niedriger als bei anderen Tuberkulinpräparaten und illustriert die an und für sich bedauerliche Tatsache, dass wir leider keiner Tuberkulose, besonders bei etwas vorgeschrittener Erkrankung, von vorn-



herein ansehen können, ob sie sich für Tuberkulinbehandlung eignet oder nicht. Wir sind zunächst immer auf ein gewisses Probieren angewiesen und müssen stets darauf rechnen, eine gewisse Anzahl Patienten nach einigen Einspritzungen auszuschalten.

Ich muss auch weiter aufrecht erhalten, dass die ungeeigneten in erster Linie bei den nervös stark belasteten Tuberkulösen zu finden sind, bei denen eben die bekannten Nervenwirkungen des Tuberkulins ungewöhnlich heftig aufzutreten pflegen. Viel seltener gibt nach meiner, wie ich sagen darf, sehr umfangreichen Erfahrung der tuberkulöse Prozess als solcher Veranlassung zum Abbruch einer Tuberkulinbehandlung. Am ehesten ist dies noch der Fall bei gewissen Formen der Tuberkulose der Bronchialdrüsen, bei welchen offenbar infolge lokaler Reaktion in den Drüsen und dadurch bedingten Nervendruck höchst schmerzhafte, magenkrampfartige Zustände auftreten können, auf welche übrigens auch von anderer Seite aufmerksam gemacht worden ist.

Was nun die von mir erwähnte Möglichkeit der Tuberkulinschädigung angeht, so liegt in meiner Arbeit der Hauptakzent naturgemäss darauf, dass diese Schädigungen vereinzelt aufgetreten sind und zwar, wie ich heute à conto der Arbeit von Gabrilowitch nochmals ausdrücklich festlegen will, ganz vereinzelt; von meinen 244 Behandelten kommen nur vier Patienten in Betracht.

Was ich unter Schädigung verstanden wissen wollte, geht aus meinen oben zitierten Äusserungen klar hervor.

Man kann darüber streiten, ob man diese Erscheinungen schon als Schädigung auffassen will, denn sie sind, wie ich ja ebenfalls klar zum Ausdruck gebracht habe, bei der nötigen Kritik ungefährlich. Sie sind aber jedenfalls für Patient und Arzt unerfreulich und leider nicht ganz vermeidbar, wenn man die Tuberkulinbehandlung nicht nur auf die allerleichtesten Fälle beschränkt, sondern auch noch die günstigeren Fälle des zweiten und dritten Stadiums mitbehandelt.

Mit allem Nachdruck möchte ich aber betonen, dass ich schwere irreparable Verschlechterungen einer Tuberkulose infolge der Tuberkulinbehandlung mit dem albumosenfreien Präparat ebensowenig erlebt habe wie mit einem anderen Tuberkulinpräparat innerhalb der 14 Jahre, in welchen ich mich jetzt mit Tuberkulinanwendung beschäftige.

Wenn Gabrilowitch am Schlusse seiner Arbeit mir unterstellt, dass ich über einen Tuberkulin-Todesfall berichte — und auf einen anderen Gedanken kann der Leser seiner Arbeit nicht kommen — so kann ich nur konstatieren, dass ich genau das grade Gegenteil — in wie ich glaube klaren Worten — ausgeführt habe.

Es genügt zum Beweise meine Darstellung dieses Todesfalls und das, was Herr Gabrilowitch daraus gemacht hat, ohne Kommentar nebeneinander zu stellen.

Es handelt sich um einen Kranken mit leichtem Lungenbefunde, aber gering erhöhten Temperaturen. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen. Nach Entfieberung wird Tuberkulinbehandlung eingeleitet. Patient erhält im ganzen innerhalb 10 Tagen 4 Injektionen von kleinen Dosen, einmal $^1/_{10}$ mg, dreimal 1 mg. Reaktionen treten nicht auf. Die Behandlung wird dann abgebrochen, weil sich bei dem Patienten die Zeichen einer schweren Nervenerkrankung bemerkbar machen und Patient wird wegen fast vollständiger Lähmung beider Beine in die Charité entlassen. Da ich bei ihm nachgewiesen hatte, dass die Wassermannreaktion positiv war, so hatte ich angenommen, dass sich bei ihm eine syphilitische Rückenmarkserkrankung ausgebildet hätte. Diese Annahme war unzutreffend. Patient ist in der Charité an Miliartuberkulose, insbesondere tuberkulöser Hirnhautentzündung gestorben. Im Rückenmark fand sich ein Solitärtuberkel.

Ich gebe meine Auffassung dieses Falles in folgenden Worten:

Freymuth.

„Dass die schwere Miliartuberkulose von den Herden der rechten Spitze, die ja zweifellos die ältesten waren, ausgegangen ist, muss wohl als sicher gelten, doch darf meines Erachtens nicht angenommen werden, dass die fast reaktionslos vertragenen kleinen Tuberkulindosen die miliare Aussaat ausgelöst hat, im Gegenteil zeigt der Fall meines Erachtens, wie ungemein zurückhaltend man mit der Annahme sein muss, eine Miliartuberkulose als Folge von Tuberkulininjektionen hinzustellen. Aller Voraussicht wäre die Erkrankung des Patienten ohne die wenigen kleinen Injektionen genau ebenso verlaufen."

Gabrilowitch macht daraus folgendes:

„Zuletzt noch ein Fall mit tödlichem Ausgang: Die Krankengeschichte ist recht interessant. Status: leicht unterernährter Mann, Temperatur leicht subfebril, Reste rechtseitiger Pleuritis nachweisbar und geringe Infiltration beider Lungenspitzen ohne Katarrh. Dieser Mann mit einer offenbar ganz geringen Lungenaffektion erkrankt nach etwa zwei Wochen nach der Behandlung und stirbt nach kurzer Zeit an Miliartuberkulose. Freymuth sagt: „Dass die schwere Miliartuberkulose von den Herden der rechten Spitze, die ja zweifellos die älteste war, ausgegangen war, muss wohl als sicher gelten."

Ich habe somit nicht die leiseste Veranlassung, etwas von dem, was ich gesagt habe, zurückzunehmen und habe nach wie vor, um

mit Gabrilowitch zu sprechen, den Mut, zu behaupten, dass das albumosenfreie Tuberkulin Koch ein dem Alttuberkulin nahestehendes, aber milderes Präparat ist, mit welcher Behauptung ich mich in sehr guter Gesellschaft befinde.

Berlin, 30. Dezember 1911.

Schlusswort zu vorstehender Entgegnung.

Von

Dr. I. Gabrilowitch.

Herr Dr. Freymuth hat mich nicht überzeugt. Er hat ja allerdings manche Kommentare zu seinem früheren Aufsatze gegeben, die jetzt eine andere Beleuchtung schaffen, aber die Beweise fehlen: das eiweissfreie Tuberkulin hat all die Nachteile der vielen anderen Präparate, die stark eiweisshaltig sind und deshalb schädlich.

Interessant ist der Satz, dass ein Tuberkulin nur dann ein Tuberkulin ist, wenn es wenigstens eine gewisse Dosis Eiweiss enthält — und doch versucht man eiweissfreie Tuberkuline darzustellen. Es scheint also, dass Jochmann und Möllers bei der Herstellung des eiweissfreien Tuberkulins genau darauf geachtet haben, ein bestimmtes Quantum Eiweiss zu erhalten, denn sonst wäre vielleicht daraus Endotin entstanden. Ich glaube, wir sind nicht ganz einig in bezug der Bezeichnung „Tuberkulin". Man behandelte vor Jahr und Tag mit Chinarinde, ohne zu ahnen, dass es vielleicht vorteilhafter für den Kranken wäre, ihn ganz einfach mit Chinin zu behandeln. So gehts auch mit dem Tuberkulin. Meine Herren, Sie wissen nichts vom Tuberkulin und sprechen doch davon so, als ob Sie die chemische Formel in der Tasche hätten. Wir sind dazu berufen, den kranken Menschen zu helfen und suchen deshalb nach dem besten Mittel. Ich behaupte, dass das Endotin dies beste Präparat ist. Prüfungen desselben an der Hand von 3—5 Fällen, zumeist in den letzten Stadien der Krankheit, dürfen nicht als objektive Gegenbeweise angeführt werden; das wird mir vielleicht auch Herr Freymuth zugeben, der wahrscheinlich Endotin nie benutzt hat, sich aber trotzdem



für berechtigt hält darüber in kategorischer Weise zu sprechen. Ich habe viele Tuberkuline benutzt und sage, dass sie alle etwas leisten, denn sie enthalten die wirksame Substanz, von der Koch sagte, dass sie in Bruchteilen eines Prozents im Tuberkulin enthalten sei. Bis jetzt ist das Endotin das beste Mittel. Wenn jedoch Herr Freymuth mir beweisen sollte, dass das eiweissfreie Tuberkulin noch mehr leistet, ohne zu schaden, so werde ich gern seine Propaganda unterstützen.

Der letzte Satz, dass das albumosefreie Tuberkulin ein dem Alttuberkulin nahestehendes, aber milderes Präparat sei, mit welcher Behauptung er sich in sehr guter Gesellschaft befindet, hat wohl nur auf das Präparat Bezug, denn sonst hätte man es seiner Feder anmerken können. Wozu persönlich werden, wo man im Recht ist?

Bemerkungen zu vorstehendem Schlusswort von Herrn Dr. Gabrilowitch.

Von

Dr. Walter Freymuth.

Die vorstehenden Bemerkungen von Gabrilowitch geben zwar wenig Anlass zu einer sachlichen Erwiderung, da sie sachlich eigentlich gar nichts vorbringen, immerhin möchte ich einiges nicht unwidersprochen lassen.

Ich habe mit guten Gründen darauf hingewiesen, dass der — chemisch rein uns unbekannte — Giftstoff oder der Komplex von Giftstoffen — den wir mit Tuberkulin bezeichnen, eiweissartiger Natur ist.

Dass dieses richtig ist, wird ja in klassischer Weise durch das Kochsche albumosefreie Tuberkulin bewiesen, in welchem Eiweissreaktionen erst auftreten, nachdem der Tuberkelbazillus auf dem ursprünglich eiweissfreien Nährboden Tuberkulin gebildet hat.

Dass es aber nicht möglich ist, einem ursprünglich eiweisshaltigen Nährboden das Eiweiss durch so eingreifende Prozeduren, wie sie Gabrilowitch anwendet, zu entziehen und dabei das Tuberkulin zu erhalten, ist gerade für das Endotin von Möller und Jochmann experimentell klar bewiesen worden und deshalb wende ich, wie



Gabrilowitch richtig vermutet, das Endotin nicht an, weil es eben kein Tuberkulin ist.

Wenn Gabrilowitch dann meint, dass wir nicht einig sind in der Bezeichnung Tuberkulin, so ist das meiner Meinung nach ein Irrtum, ich will ihm aber verraten, was ich unter Tuberkulin verstehe.

Selbstverständlich kann unter Tuberkulin nur ein durch Entwickelung des Tuberkelbazillus auf einem beliebigen Nährboden entstandener spezifischer Giftstoff verstanden werden, den wir mangels chemischer Kriterien nur durch einige biologische Merkmale, insbesonders Komplementbindung und die spezifische Giftwirkung auf tuberkulöse Tiere und Menschen erkennen können.

Für die quantitative Auswertung eines Tuberkulinpräparates ist der Versuch am Menschen unbrauchbar und lediglich die Komplementbindung und der gesetzmässige Tuberkulinton der Versuchstiere massgebend.

Einigermassen komisch wirkt es, wenn Gabrilowitch mir persönliche Polemik vorwirft, nachdem er mich durch eine Arbeit, die von persönlichster Polemik gegen mich strotzt, zur Entgegnung gezwungen hat.

Dass ich Gabrilowitch nicht überzeugen würde war von vorneherein klar und habe ich auch erwartet und es wundert mich daher nicht, dass er nach wie vor sein Endotin für das beste, existierende Tuberkulinpräparat hält; jeder Vater liebt ja schliesslich sein Kind.

Ich will daher ihm und seinen spärlichen Nachbetern nicht das Vergnügen rauben, seine Patienten weiter mit dem „Spezificum par excellence“ zu behandeln, während wir anderen wohl auch fernerhin bei den Kochschen Präparaten bleiben werden.



Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg (Direktor: Wirkl. Geh.-Rat Professor Dr. v. Behring).

Über Immunität gegen „natürliche" Infektion mit Tuberkelbazillen.

Von

Professor Dr. Paul H. Römer.

Mit 1 Kurventafel.

In einer grösseren Zahl früherer Arbeiten[1]) habe ich experimentelle Beweise für die Tatsache erbracht, dass bei verschiedenen Versuchstieren eine bestehende, künstlich hervorgerufene oder natürlich entstandene Tuberkuloseinfektion Schutz verleiht gegen eine wiederholte Infektion mit Tuberkulosevirus. In Gemeinschaft mit Joseph habe ich in der zuletzt publizierten Arbeit („Die tuberkulöse Reinfektion" — diese Beiträge, Bd. XVII) speziell für das Meerschwein genaue quantitative Angaben geliefert, unter denen die Demonstration dieses beim Meerschwein nur eng begrenzten Tuberkuloseschutzes gelingt. Wir hatten dann weiter unsere experimentellen Studien auch auf das Schaf ausgedehnt, weil bei diesem sich ausserordentlich leicht der gleiche Tuberkuloseschutz demonstrieren lässt.

Wir hoben damals hervor, dass unsere zahlreichen Arbeiten zwar den Beweis erbracht haben dürften, dass gegen eine künstliche Nachinfektion bei tuberkulösen Tieren Immunität besteht, dass aber der Beweis für das Bestehen der gleichen Widerstandsfähigkeit gegen natürliche Tuberkuloseansteckung noch fehlt. Wir wiesen schon darauf hin, dass wir Experimente in Gang ge-

---

[1]) Die gesamte Literatur über das Thema findet sich: Römer u. Joseph, Experimentelle Tuberkulosestudien. — Diese Beiträge Bd. XVII.



bracht hätten unter Zuhilfenahme eines Reinfektionsmodus, der sich der natürlichen Infektion zum mindesten sehr nähert. Die damals bereits in Gang gebrachten Versuche erstreckten sich auf die Ermittelung der Widerstandsfähigkeit tuberkulöser Tiere:

a) gegen Verfütterung von Tuberkelbazillen,
b) gegen Inhalation von Tuberkelbazillen und endlich
c) gegen spontane Ansteckung mit Tuberkulose.

Unter Ausserachtlassung der Streitfrage, ob unter natürlichen Bedingungen die Tuberkuloseansteckung häufiger auf intestinalem Wege oder häufiger auf respiratorischem Wege stattfindet, haben wir beide Infektionsarten in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen.

Der Zweck der nachfolgenden Mitteilungen ist, über das Resultat dieser Untersuchungen zu berichten.

Unsere Versuche erstrecken sich zunächst auf Meerschweine. Die Anordnung der einzelnen Versuchsreihen entspricht genau der früher gewählten. In jeder Versuchsreihe müssen wir drei Kategorien von Meerschweinen unterscheiden: 1. Tiere, die nur eine einmalige, meist subkutan oder intraperitoneal ausgeführte schwache Infektion mit Tuberkelbazillen erlitten haben, also Kontrolltiere zur Erstinfektion, 2. Meerschweine, die neben dieser Erstinfektion eine Reinfektion, sei es nun durch Fütterung, Inhalation oder Spontanansteckung erlitten haben, also doppelt infizierte Tiere, 3. endlich Meerschweine, die lediglich die Zweitinfektion erlitten haben, also Kontrolltiere zur Zweitinfektion.

Die Technik der Anstellung solcher Versuche, sowie auch die Entscheidung, ob bei den doppelt infizierten Tieren die Zweitinfektion gehaftet hat oder nicht, und zutreffendenfalls, welche Veränderungen sie eventuell erzeugt hat, ist nicht immer ganz leicht. Insbesondere darf die Erstinfektion nicht zu schwer sein, weil sonst durch vorzeitiges Sterben der Tiere infolge der Erstinfektion eine länger dauernde Beobachtung der Folgen der Zweitinfektion unmöglich ist. Ich habe infolgedessen erst eine ganze Reihe vergeblicher Versuche anstellen müssen, ehe ich geeignete Versuchsbedingungen fand. Unter vergeblichen Versuchen verstehe ich natürlich nicht solche, die im Sinne meiner Anschauung, dass eine Tuberkuloseinfektion Schutz gewährt gegen weitere Ansteckung, negativ ausgefallen wären, sondern es sind durchweg solche Experimente, wo eine Entscheidung über den Erfolg der Zweitinfektion auf Grund

der besonderen, unglücklich gewählten Versuchsbedingungen nicht möglich war. Nehmen wir sodann weiter noch die uns reichlich erwachsenen akzidentellen Schwierigkeiten hinzu, die durch frühzeitiges Wegsterben der Tiere an anderweitigen Stallseuchen bedingt sind, so glaube ich nicht tendenziös zu handeln, wenn ich auf die Wiedergabe solcher undeutbarer Experimente hier verzichte.

I. Reinfektion durch Verfütterung von Tuberkelbazillen.

Die Erstinfektion der für diese Versuchsreihen in Frage kommenden Meerschweine hat am 30. Mai 1910 stattgefunden und zwar mit $^1/_{1\,000\,000}$ mg Tb. Nr. 1 (vom Menschen stammende Tuberkulose-Bouillonkultur vom 2. V. 1910). Von diesen Meerschweinen wurde ein Teil unbehandelt sich selbst überlassen = Kontrolltiere zur Erstinfektion (a). Ein anderer Teil wird mit Tuberkelbazillen gefüttert. Die Fütterung fand in der Weise statt, dass den Tieren in das mit einem Sperrer geöffnete Maul tropfenweise die sehr sorgfältig in Milch hergestellte Tuberkelbazillen-Emulsion in 0,5 ccm Gesamtflüssigkeit beigebracht wurde. Die Meerschweine schlucken das so beigebrachte Material ganz prompt. Natürlich ist die Gefahr einer Aspiration von Tuberkelbazillen von der Mundhöhle in die Lungen dabei nicht ausgeschlossen; da dieses Vorkommnis aber auch unter natürlichen Bedingungen sich ereignen kann, habe ich es absichtlich ausser acht gelassen. Die Dosis für die Reinfektion betrug in der ersten Versuchreihe $^1/_{10}$ mg, in der zweiten Reihe 2 mg Tuberkelbazillen. Mit den gleichen Dosen wurden gleichzeitig normale, d. h. nicht tuberkuloseinfizierte Meerschweine gefüttert = Kontrolltiere zur Zweitinfektion.

Die Resultate der beiden Versuchsreihen sind enthalten in den nachfolgenden Tabellen. Zur Erläuterung der Tabellen sei bemerkt, dass in der Rubrik „Todesursache" die Wiedergabe der Daten mit *Kursivschrift* bedeutet, dass der Tod der Versuchstiere nach meinem Urteil an Tuberkulose erfolgte, während Nicht-Kursivschrift auf eine anderweitige Todesursache (Tötung, Sekundärinfektion, nicht festgestellte Todesursache) hinweist. Die in den einzelnen Tabellen vermerkten Tuberkulinprüfungen beziehen sich stets auf eine Intrakutanprüfung mit 0,02 ccm Tuberkulin. Der Erfolg der Prüfung ist je nach der Stärke der Reaktion mit +++ (sehr starke Reaktion), ++ (starke Reaktion), + (schwache Reaktion) oder 0 (keine Reaktion) bezeichnet worden. Hinsichtlich der Technik und der absoluten Zuverlässigkeit dieser von uns eingeführten Prüfungsmethode verweise ich auf eine frühere Arbeit (diese Beiträge, Bd. XIV).



1. Versuchsreihe.

a) Kontrolltiere zur Erstinfektion.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Todestag	Sektionsbefund
8524	460	30. V. 10 1/1000000 mg Tb. 1 subk. links vorn	19. VII. 10	Links vorn linsengrosser Infektionsknoten, erbsengrosse derbe linke Axillardrüse, linsengrosse, derbe Bronchialdrüsen. Sonst 0. (Tod an Peritonitis.)
8519	550	„	9. X. 10	Narbe an der Infektionsstelle. Erbsengrosse linke verkäste Axillardrüse, linsengrosse, zum Teil verkäste Bronchialdrüsen. Lungen frei. Milz etwas vergrössert. (Tod an Peritonitis.)
8526	450	„	21. XI. 10	Links vorn erbsengrosser käsiger Herd, erbsengrosse verkäste Axillardrüsen links. Sonst tuberkulosefrei. (Tod an Peritonitis.)
8522	465	„	29. XI. 10	Links vorn nussgrosser käsiger Abszess, links bohnengrosse verkäste Axillardrüsen, mässig reichliche tuberkulöse Herde in den Oberlappen beider Lungen. Milz Spur vergrössert.
8539	420	„	30. XI. 10	Linke Axillardrüse bohnengross verkäst; Milz stark vergrössert, höckrige Oberfläche. Leber zirrhotisch. Lungen mässig reichliche Herde, besonders in den Oberlappen.
8535	440	„	*17. II. 11*	Links bohnengrosser käsiger Herd, bohnengrosse, sehr derbe linke Axillardrüse. Milz stark vergrössert und höckrig. Lungen vollkommen durchsetzt von graugelblichen, linsengrossen Herden.
8534	390	„	*7. V. 11*	Linke Axillar- und Kniefaltendrüsen erbsengross, verkäst; bohnengrosse, zum Teil verkäste Halsdrüsen. Milz fast ganz nekrotisch. Leber von miliaren Herden durchsetzt. Ausgedehnte Verkäsungen in beiden Lungen.

Es handelt sich, wie die Tabelle lehrt, um eine relativ schwache Infektion, da ein Übergreifen der Tuberkulose auf die inneren Organe, speziell auf die Lungen, offenbar erst nach ca. 6 Monaten (M. 8522) begonnen hat. Der Tod infolge der Infektion trat erst

nach 9 Monaten ein (M. 8535 und 8534). Besonders aufmerksam machen möchte ich auf den Befund verkäster Halsdrüsen bei dem Meerschwein 8534; ein derartiger Befund ist nicht häufig nach subkutaner Infektion, findet sich aber doch gelegentlich und ist zur Beurteilung der nachfolgenden Sektionsbefunde nicht ohne Wichtigkeit.

b) Kontrolltiere zur Zweitinfektion, infiziert am 15. VII. 1910.

(1/10 mg Tb. 1, Bouillonkultur vom 27. VI. 10, per os.)

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen Infektion und Tod	Sektionsbefund
8668	255	—	15. VII. 10 1/10 mg Tb. per os	10. VIII. 10 Tub. = 0 10. IX. 10 Tub. = +++ Vom 15. IX. ab Halsdrüsen fühlbar.	2. XII. 10	140 Tage	Erbsengrosse verkäste Submentaldrüse, sonst tuberkulosefrei. (Tod an eitriger Peritonitis.)
8670	240	—	„	10. VIII. 21. IX. 19. X. 24. XI. } Tub. = 0 Keine Halsdrüsen fühlbar	9. XII. 10	147 Tage	Frei von Tuberkulose. (Tod durch anaphylaktischen Shock.)
8673	240	—	„	10. VIII. 21. IX. } Tub. = +++ Vom 9. VIII. ab erbsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	13. I. 11	182 Tage	Erbsengrosse Submentaldrüsen, klein bohnengrosse Zervikaldrüsen mit nekrotischen käsigen Herden. Milz etwas geschwollen, leicht granuliert. Sonst normaler Befund. (Todesursache?)
8672	270	—	„	10. VIII. 21. IX. } Tub. = ++ 24. XI. 9. III. 11 } Tub. = +++ Vom 24. VIII. ab linsengrosse Halsdrüsen fühlbar	12. V. 11	301 Tage	Linsengrosse, zum Teil im Zentrum nekrotische Submental- u. Zervikaldrüsen. Milz etwas vergrössert und höckrig. Lungen vereinzelte graue Herde. (Tod an anderweitiger Infektion.)

Von den 4 Kontrolltieren zur Zweitinfektion entgeht eines (M. 8670) der Infektion, wenigstens ist es 5 Monate später tuberkulosefrei und tuberkulinunempfindlich. Auch die übrigen Meerschweine zeigen, dass es sich um eine relativ schwache Tuberkuloseinfektion handelt, da die erzeugte Infektion offenbar geringe Tendenz hat. von den in typischer Weise primär befallenen Submental- und Halsdrüsen auf die inneren Organe überzugehen. Nach 5 Monaten (M. 8668) ist die Drüsenbarriere überhaupt noch nicht nachweisbar durchbrochen, nach 6 Monaten (M. 8673) ist ausserdem nur noch die Milz ergriffen und erst nach 10 Monaten (M. 8672) ist beginnende Beteiligung der Lungen nachweisbar. Hervorzuheben ist die Regelmässigkeit, mit der es in diesem wie in dem folgenden Versuch durch die Fütterung stets zu einer klinisch wie anatomisch nachweisbaren „Skrofulose" der Halsdrüsen kommt. Das Verhalten der Halsdrüsen ist also ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung des Erfolges einer in der beschriebenen Weise ausgeführten Fütterungsinfektion. Auffallend ist, dass in keinem von diesen und den folgenden Fütterungsversuchen die Mesenterialdrüsen beteiligt waren.

c) Doppelt infizierte Tiere.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen II. Infekt. u. Todestag	Sektionsbefund
8496	500	30. V. 10 1/1000000 mg Tb. 1 subk. l. v.	15. VII. 10 1/10 mg Tb. 1 per os	Nie Halsdrüsen fühlbar.	28. XI. 10	136 Tage	Axillar- und Kniefaltendrüsen zum Teil bohnengross, sehr derb, ohne Verkäsung. Sonst keinerlei Tuberkulose nachweisbar. (Tod an Pneumokokkeninfektion.)
8516	380	„	„	„	25. I. 11	194 Tage	Links vorn zwei linsengrosse verkäste Stippchen, linke Axillardrüse linsengross. Hals glatt. Milz stark geschwollen. Leber einige Nekrosen. (Todesursache?)

Meer-schwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen II. Infekt. u. Todes-tag	Sektionsbefund
8431	500	30. V. 10 1/1000000 mg Tbl. 1 subk. l. v.	15. VII. 10 1/10 mg Tb. 1 per os	Nie Halsdrüsen fühlbar.	12. II. 11	212 Tage	Beiderseits bohnengrosse verkäste Axillardrüsen. Sonst vollkommen tuberkulosefrei. (Tod an eitriger Peritonitis.)
8321	480	„	„	„	16. III. 11	244 Tage	Links vorn linsengrosse Axillardrüse, im Zentrum Spur verkäst. Milz etwas vergrössert, mit der Bauchwand verwachsen. Sonst vollkommen tuberkulosefrei. (Todesursache.)

Tuberkulinprüfungen der doppelt infizierten Tiere wurden als zwecklos unterlassen, da die Meerschweine ja selbstverständlich infolge ihrer Erstinfektion tuberkulinüberempfindlich waren und uns somit die Tuberkulinprüfungen keinen Anhaltspunkt zur Beurteilung des Erfolges der Zweitinfektion liefern konnten. Für diesen Zweck hielten wir uns ausschliesslich an die Palpation bei Lebzeiten und vor allem an den Sektionsbefund.

Epikrise der Versuchsreihe 1: Die doppelt infizierten Tiere entsprechen nach ihrem klinischen Verhalten, sowie nach ihren Sektionsbefunden, sehr genau dem Verhalten der nur der Erstinfektion ausgesetzten Meerschweine. Wir finden bei ihnen die Residuen der Erstinfektion in Form kleiner, lokaler Infektionsknoten, Affektion der benachbarten subkutanen Drüsen und eventuell schwache Beteiligung der inneren Organe. Vergleichbar sind hinsichtlich des Zeitpunktes der Sektion hier das doppelt infizierte Meerschwein 8496 mit den Kontrollmeerschweinen 8519, 8526, 8522 und 8539, sowie ferner die doppelt infizierten Meerschweine 8516, 8431 und 8321 mit Meerschwein 8535 und 8534. Bemerkenswert ist bei diesem Vergleich höchstens, dass die doppelt infizierten Tiere im allgemeinen geringere tuberkulöse Veränderungen aufwiesen, als die nur einmal infizierten; speziell erwiesen sich stets die Lungen frei, die bei den länger lebenden Kontrolltieren zur Erstinfektion zum Teil recht beträchtlich ergriffen waren. Ob dies nur ein Zufall ist, möchte ich dahingestellt sein lassen, da ich auch in anderen,



früheren und nachfolgenden Versuchsreihen ähnliches beobachtete. Für das uns hier interessierende Problem hat diese Beobachtung indes weniger Bedeutung. Hervorzuheben ist vor allem, dass sich bei den doppelt infizierten Tieren keine Spur der Zweitinfektion nachweisen lässt, die bei drei unter vier Kontrolltieren (siehe unter b) eine typische Halsdrüsentuberkulose hervorgerufen hat. Es haben sich somit die durch subkutane Infektion mit einer kleinen Dosis schwach virulenter Tuberkelbazillen tuberkulös infizierten Meerschweine gegenüber einer 45 Tage später ausgeführten Nachinfektion mit $^1/_{10}$ mg verfütterter Tuberkelbazillen völlig immun erwiesen.

2. Versuchsreihe.

Die Versuchsanordnung entspricht — abgesehen von der erhöhten Dosis bei der Zweitinfektion — genau der der ersten Versuchsreihe.

a) Kontrolltiere zur Erstinfektion (es sind dieselben wie die der Versuchsreihe 1, vgl. also Seite 4).

b) Kontrolltiere zur Zweitinfektion, infiziert am 15. VII. 1910.

(2 mg Tb. 1, Bouillonkultur vom 27. VI. 10, per os.)

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen Infekt. u. Todestag	Sektionsbefund
8667	200	—	15. VII. 10 2 mg Tb. per os	10. VIII. } 21. IX. } Tub. = +++ Vom 9. VIII. ab Halsdrüsen fühlbar.	27. XII. 10	165 Tage	Halsdrüsen linsengross und sehr derb. (Tb.-haltig.) Sonst tuberkulosefrei. (Tod an Sekundärpneumonie.)
8666	240	—	,,	10. VIII. Tub. = ++ 21. IX. Tub. = +++ Vom 24. VIII. ab erbsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	8. III. 11	236 Tage	Erbsengrosse, verkäste Submentaldrüsen. Milz Spur vergrössert. Eine vergrösserte und derbere hintere Mediastinaldrüse. Sonst tuberkulosefrei.
8671	190	—	,,	10. VIII. Tub. = ++ 21. IX. Tub. = +++ Vom IX. VIII. ab erbsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	17. V. 11	306 Tage	Halsdrüsen linsengross, in einer derselben im Zentrum ein käsig-kalkiges Stippchen. Sonst völlig tuberkulosefrei.



Meer-schwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen Infekt. u. Todestag	Sektionsbefund
8669	210	—	15. VII. 10 2 mg Tb. per os	10. VIII. 10 Tub. = ++ 21. IX. 10 } Tb. = +++ 9. III. 11 }	31. V. 11	320 Tage	Halsdrüsen nur noch Spur vergrössert, in einer im Zentrum käsige Stippchen (Tb.-haltig). Milz Spur vergrössert und etwas granuliert. Sonst tuberkulosefrei.

Die Kontrolltiere zur Zweitinfektion zeigen, dass es sich auch in diesem Versuch um eine recht schwache Infektion handelt; sie haftet allerdings bei allen Versuchstieren. Ausser der in allen Fällen entstehenden Halsdrüsentuberkulose kommt es aber nur zu einer ganz geringen Verbreitung des Prozesses auf die inneren Organe.

c) Doppelt infizierte Tiere.

Meer-schwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen II. Inf. u. Todestag	Sektionsbefund
8317	670	30. V. 10 1/1000000 mg Tb. 1 subk. l. v.	5. VII. 10 2 mg Tb. 1 per os	Nie Halsdrüsen fühlbar.	29. XII. 10	167 Tage	Links vorn bohnengrosser verkäster Knoten und erbsengrosse, sehr derbe Axillardrüsen. Sonst nichts von Tuberkulose. (Tod an eitriger Pleuropneumonie und Peritonitis.)
8414	575	„	„	„	10. III. 11	238 Tage	Links vorn linsengrosses Knötchen, aus trocknem Käse bestehend. Milz Spur vergrössert, an der Oberfläche einige narbige Einziehungen. Sonst vollkommen gesund. (Todesursache?)
8464	480	„	„	„	11. VIII. 11	392 Tage	Links vorn bohnengrosser käsiger Herd, Axillardrüsen links etwas vergrössert. Milz Spur geschwollen (0,5 g). Sonst normaler Befund. (Tod an Diphtherie.)

Epikrise der Versuchsreihe 2: Für den Vergleich der Sektionsbefunde der doppelt infizierten Tiere mit denen der Kontrolltiere zur Erstinfektion gilt das bei der Epikrise der 1. Versuchsreihe Gesagte. Auch hier ist wieder der sehr geringe Tuberkulosebefund in den inneren Organen gegenüber den nur einmal infizierten Tieren bemerkenswert. Weiter lehrt der Versuch in eindeutiger Weise, dass die zweite, die Fütterungsinfektion, bei den schon tuberkulösen Meerschweinen offenbar nicht gehaftet hat, während sie bei sämtlichen Kontrolltieren (b) zwar geringe, aber typische Halsdrüsenveränderungen erzeugte. Es haben sich somit die durch eine kleine Dosis schwach virulenter Tuberkelbazillen subkutan infizierten Meerschweine gegen eine 45 Tage später ausgeführte Reinfektion durch Verfütterung von 2 mg Tuberkelbazillen völlig immun erwiesen.

II. Reinfektion durch Inhalation von Tuberkelbazillen.

Die Inhalationsversuche haben mir zuerst viele Schwierigkeiten gemacht und erst die Benutzung des äusserst sinnreichen, von Reichenbach angegebenen Inhalationsapparates, der eine genau quantitative Handhabung der Inhalationsinfektion ermöglicht, schuf mir die geeigneten Versuchsbedingungen.

Den Reichenbachschen Inhalationsapparat liess ich mir genau nach den in der Arbeit Findels gemachten Angaben und Abbildungen durch den Mechaniker Rinck in Marburg herstellen. Für die Beschaffung des geeigneten Buchnerschen Sprays bin ich den Herren Professor Reichenbach und Professor Heymann zu besonderem Dank verpflichtet.

Der Reichenbachsche Apparat besteht aus einem aufrechtstehenden Turm aus verbleitem Eisenblech. Das obere Ende des Turms steht einmal mit einer starken Wasserstrahlluftpumpe durch ein Rohr in Verbindung und weiter mit einem Manometer (auf die Verbindung mit dem Aspirator habe ich verzichtet). Die Tuberkelbazillen-Emulsion wird mit Hilfe eines Buchnerschen Sprays erzeugt, zu dessen Betrieb man eine gewöhnliche Fahrradpumpe unter Zwischenschaltung einer als Windkessel dienenden kleinen Flasche benutzt. Der Spray mündet am unteren Ende in den Hohlraum des Turmes ein und der Bakteriennebel steigt im Turm in die Höhe und wird von der Luftpumpe abgeführt. Mit Hilfe des Manometers wird kontrolliert, dass im Turm beständig ein gewisser Unterdruck entsprechend 20 cm Wassersäule herrscht. Die der Inhalation auszusetzenden Meerschweine werden in einen kleinen Eisenblechzylinder gesteckt, welcher luftdicht im oberen Drittel des Turmes eingesetzt wird und zwar stehen sich stets 2 Meerschweine in genau der gleichen Höhe gegenüber. Ein endlich noch angebrachtes Schauglas ermöglicht, die Tiere während des Versuches zu beobachten. Der so konstruierte Apparat erlaubte mir nicht nur quantitatives



Arbeiten, sondern gestattete durch die beschriebene Einrichtung immer gleichzeitig ein normales und ein tuberkulöses Meerschwein zusammen der Inhalation auszusetzen. In den nachfolgenden Tabellen habe ich den so absolut miteinander vergleichbaren Meerschweinen gleiche Nummern gegeben, das bis dahin tuberkulosefreie mit a, das schon tuberkulöse mit b bezeichnend.

3. Versuchsreihe.

a) Kontrolltiere zur Erstinfektion. (Es handelt sich um die gleichen Tiere, welche auch für die Fütterungsversuche als Kontrolltiere gedient haben. Vgl. Seite 4.)

b) Kontrolltiere zur Zweitinfektion.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen Infekt. u. Todestag	Sektionsbefund
8686a	430	—	2. IX. 10 1/1000 Tb.Emuls. 5 Minuten inhaliert.	27. IX. Tub. = +++	28. IX. 10	26 Tage	Halsdrüsen etwas geschwollen, Bronchialdrüsen linsengross, in den Lungen im ganzen 8 stecknadelkopfgrosse graue Knötchen. (Todesursache?)
8684a	550	—	„	27.IX.10 Tub.= +++ 22. III. 11 Tub. = ++ Nie Halsdrüsen fühlbar.	25. IV. 11	235 Tage	Milz etwas vergrössert und granuliert. Lungen mässig reichliche graue Herde. Bronchialdrüsen erbsengross, verkäst. (Tod an Diphtherie.)
8687a	340	—	„	27.IX.10 Tub.= +++ Vom 25. X. ab linsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	11. VIII. 11	343 Tage	Bohnengrosse, derbe (tb.-haltige) Halsdrüsen. Lungen vereinzelte Herde. Milz mit kleinen miliaren Herden durchsetzt. (Tod an Diphtherie.)
8685a	400	—	„	27.IX.10 Tub.= +++ Vom 9. III. 11 ab linsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	29. VIII. 11	361 Tage	Erbsengrosse, sehr derbe, zum Teil nekrotische Halsdrüsen, links erbsengrosse Axillardrüsen, linsengrosse Bronchialdrüsen. In den Lungen sehr reichliche linsengrosse, zum Teil zu grösseren Plaques konfluierende Herde. Milz stark vergrössert (5,2 g), ebenso die Leber.



Zur Versprayung gelangte eine $^1/_{1000}$ Tuberkelbazillenemulsion, d. h. eine Emulsion von 1 g Tuberkelbazillen Nr. 1, Bouillonkultur vom 15. VII. 1910, in 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Sie wurde am 2. IX. 1910 in der Weise versprayt, dass unter peinlicher Beachtung eines gleichmässigen Unterdrucks im Turm jedesmal 5 Minuten lang versprayt wurde, und zwar in einem ganz bestimmten Tempo, so dass in jedem einzelnen Versuch stets die gleiche Zahl Pumpstösse ausgeführt wurde.

Die Inhalationsinfektion hat bei allen Tieren prompt gehaftet und, wie das Ergebnis der Tuberkulinprüfung zeigt, wahrscheinlich sehr bald zu Herdbildungen geführt. Die Entwickelung der Tuberkulose ist aber gleichwohl eine sehr langsame und relativ gutartige, da nur ein einziges Tier, und dieses erst nach ungefähr einem Jahre, der Infektion erliegt. Bemerkenswert ist, dass die Inhalationsinfektion bei zwei Tieren zu einer sowohl klinisch, wie anatomisch nachweisbaren Halsdrüsentuberkulose geführt hat, sowie dass die Lungen in jedem einzelnen Falle von der Tuberkuloseinfektion ergriffen waren.

c) Doppelt infizierte Tiere.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen II. Inf. u. Todestag	Sektionsbefund
8685b	400	30. V. 10 $^1/_{1000000}$ mg Tb. 1 subk. l. v.	2. IX. 10 $^1/_{1000}$ Tb.Emuls. 5 Minuten inhaliert.	Nie Halsdrüsen fühlbar.	3. X. 10	31 Tage	Links vorn bohnengrosser Infekt.-Knoten, linke Axillar- u. Kniefaltendrüsen erbsen- bis bohnengross. Milz Spur vergrössert und granuliert. Halsdrüsen unverändert. In den Lungen vereinzelte graugelbliche, linsengrosse Herde. (Todesursache?)
8686b	530	"	"	"	12. X. 10	40 Tage	Links vorn bohnengrosser Infekt.-Knoten, links bohnengrosse, verkäste Axillardrüse. Milz etwas vergrössert. Lungen frei. Halsdrüsen nicht verändert. (Tod an eitriger Peritonitis.)

Meer-schwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen II. Inf. u. Todestag	Sektionsbefund
8684b	540	30. V. 10 1/1000000 mg Tb. 1 subk. l. v.	2. IX. 10 1/1000 Tb.Emuls. 5 Minuten inhaliert.	Nie Halsdrüsen fühlbar.	22. XI. 10	81 Tage	Links erbsengrosse, verkäste Axillardrüse. In den Lungen vereinzelte graue Herde. (Tod an eitriger Peritonitis.)
8687b	590	„	„	„	20. II. 11	171 Tage	Links vorn bohnengrosse, sehr derbe Axillardrüse. Sonst vollkommen tuberkulosefrei. (Todesursache?)

Epikrise der Versuchsreihe 3: Die Versuchsreihe lehrt, wie viel schwerer hier das Ergebnis der Zweitinfektion zu beurteilen ist, als in den Fütterungsversuchen, da ein so charakteristischer Primäraffekt wie bei der Fütterungsinfektion (Halsdrüsentuberkulose) nicht in allen Fällen bei der Inhalationsinfektion vorhanden ist und weil andererseits die eventuellen primären Lungenherde bei der Inhalationsinfektion bei den doppelt infizierten Tieren ebensogut auf die ältere subkutane Infektion bezogen werden können. Daher ist es a priori nicht mit Sicherheit möglich, zu entscheiden, ob die Lungenveränderungen bei den doppelt infizierten Meerschweinen 8685 b und 8684 b auf die erste Infektion vom 30. V. oder auf die Zweitinfektion vom 29. X. zu beziehen sind. Speziell bei dem Meerschwein 8685 b liegt der Gedanke sehr nahe, dass die Immunität gegenüber der Inhalation versagt hat, weil es Lungenherde zu einer Zeit schon aufwies, wo die Kontrolltiere zur Erstinfektion (siehe Seite 4) anscheinend noch keine Lungenherde hatten. Bei dem Meerschwein 8684 b dagegen entspricht die Intensität der Lungenveränderungen mehr den durch die Erstinfektion gesetzten Veränderungen (vgl. auch hier Kontrolltiere zur Erstinfektion Seite 4). Gleichwohl glaube ich, dass bei beiden Meerschweinen die Lungenherde auf die Erstinfektion zu beziehen sind. Dafür spricht mir, dass bei den Meerschweinen 8686 b und 8687 b die Lungen vollkommen frei waren, während bei sämtlichen Kontrolltieren zur Zweitinfektion Lungenherde sich fanden. Dafür spricht mir weiter, dass bei keinem einzigen der doppelt infizierten Tiere Halsdrüsenveränderungen sich fanden, obwohl bei zweien eventuell dreien der Kontrolltiere Halsdrüsenaffektionen vorhanden waren. Unterstützt wird die Richtigkeit dieser Interpretation noch durch den Ausfall der nächsten Versuchsreihe, so dass ich zum mindesten zu dem

Wahrscheinlichkeitsschluss berechtigt bin, dass die subkutan mit einer kleinen Dosis schwachvirulenter Tuberkelbazillen infizierten Meerschweine sich gegen eine 3 Monate später ausgeführte Inhalationsinfektion mit $^1/_{1000}$ Tuberkelbazillenemulsion unter den gewählten Bedingungen immun erwiesen haben.

4. Versuchsreihe.

a) Kontrolltiere zur Erstinfektion (es handelt sich um die gleichen Tiere, welche auch für die Fütterungsversuche als Kontrollen gedient haben, vgl. Seite 4).

b) Kontrolltiere zur Zweitinfektion.

Der Infektionsversuch wurde genau in der gleichen Weise wie der der Versuchsreihe 3 ausgeführt, nur diesmal mit $^1/_{100}$ Tuberkelbazillenemulsion, also der 10fach grösseren Menge.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen Infekt. u. Todestag	Sektionsbefund
8688a	430	—	2. IX. 10 $^1/_{100}$ Tb.Emuls. 5 Minuten inhaliert.	27.IX.10 Tub.=+++ Vom 9. III. 11 ab linsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	28.XII.	117 Tage	Bohnengrosse, sehr derbe (tb.-haltige) Halsdrüsen, ebensolche erbsengrosse Kniefalten- und Axillardrüsen. Milz vergrössert (0,57 g) mit 5 linsengrossen Knoten. Lungen mässig reichliche graue Herde, besonders in den Unterlappen. (Todesursache?)
8689a	410	—	„	27.IX.10 Tub.=+++ Vom VIII. 11 ab erbsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	*13 I. 11*	133 Tage	Erbsengrosse, sehr derbe Submentaldrüsen und bohnengrosse Zervikaldrüsen, rechte Axillar- und linke Kniefaltendrüsen linsengross mit nekrotischem Zentrum. Milz enorm vergrössert (8 g). Leber übersät mit submiliaren Tuberkeln. Lungen völlig durchsetzt mit grauen und graugelblichen, linsengrossen Herden. Lungen zum Teil adhärent an der Brustwand. Die Bronchialdrüsen bilden ein bohnengrosses käsiges Paket.

Meer-schwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen Infekt. u. Todestag	Sektionsbefund
8691a	420	—	2. IX. 10 1/100 Tb.Emuls. 5 Minuten inhaliert.	27.IX.10 Tub.=+++ Vom 13. I. ab linsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	15. II. 11	166 Tage	Halsdrüsen kaum mehr linsengross ohne erkennbare Veränderungen. Milz und Leber durchsetzt mit miliaren Herden. Lungen ziemlich reichliche stecknadelkopfgrosse bis linsengrosse graue Herde.
8690a	350	—	„	27.IX.10 Tub.=+++ Vom 13. X. ab erbsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	*24. VI. 11*	286 Tage	Bohnengrosse Halsdrüsen und Axillardrüsen, erbsengrosse Kniefaltendrüsen, zum Teil verkäst. Leber vereinzelte nekrotische Herde. Milz stark geschwollen und höckrig. Lungen sehr reichliche graugelbe Herde.

Die Inhalationsinfektion mit $^1/_{100}$ Tuberkelbazillenemulsion haftet bei allen Tieren prompt. Der Verlauf ist im ganzen wieder ein gutartiger, insofern als ein Tier erst nach 4 Monaten der Infektion erliegt, zwei weitere noch länger überleben und ein Tier sogar erst nach $9^1/_2$ Monaten zugrunde geht. Immerhin ist der Verlauf und sind die Veränderungen der inneren Organe entsprechend der höheren Dosis schwerer als in der vorigen Versuchsreihe. Bemerkenswert ist weiter, dass in diesem Falle jedesmal die Halsdrüsen beteiligt waren, wobei ich hinzufügen möchte, dass diese Halsdrüsenveränderungen bei längerem Verlauf die Neigung haben, sich zurückzubilden. Übrigens trifft das gelegentlich auch für sonstige subkutan gelegene Drüsen zu; es kann hier zu völliger Ausheilung ursprünglich vorhanden gewesener Prozesse kommen. Weiter waren bei allen Kontrolltieren zur Zweitinfektion die Lungen beteiligt.

c) Doppelt infizierte Tiere.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Zeitdauer zwischen II. Inf. u. Todestag	Sektionsbefund
8688b	540	30. V. 10 1/1000000 mg Tb. 1 subk. l. v.	2. IX. 10 1/100 Tb.Emuls. 5 Minuten inhaliert.	Nie Halsdrüsen fühlbar.	28.XII. 10	117 Tage	Links vorn nussgrosser käsiger Knoten, bohnengrosse Axillar- und Kniefaltendrüsen, zum Teil verkäst. Innere Organe normal. (Getötet.)
8689b	600	„	„	„	13. I. 11	133 Tage	Links vorn bohnengrosse verkäste Drüsen. Hals glatt. Milz Spur vergrössert. Lungen vereinzelte kleine graue Herde. (Getötet.)
8691b	570	„	„	„	17. II. 11	168 Tage	Links derbe, bohnengrosse Axillardrüsen und nussgrosser käsiger Abszess. Hals glatt. Milz Spur vergrössert. Lungen ganz vereinzelte Herde. (Tod an anderweitiger Infektion.)
8690b	600	„	„	Vom 13. I. ab nussgrosse, allmählich erweichende und nach aussen sich entleerende Halsdrüsen (ähnlich verhalten sich andere subkutane Drüsen).	7. V. 11	238 Tage	Linsengrosse derbe Halsdrüsen, ebenso alle Kniefalten- und Axillardrüsen bohnengross, zum Teil verkäst. Milz stark tuberkulös. Lungen 2 kleine, graue Herde. Inneres des Herzbeutels gefüllt mit käsigen Massen.

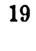
Epikrise der Versuchsreihe 4: Eine besondere Besprechung erfordert zunächst der Sektionsbefund des Meerschweins 8690 b. Bei diesem Tiere fanden sich verkäste Halsdrüsen und auf den ersten Blick könnte scheinen, als habe hier die Immunität gegen die Inhalationsinfektion versagt; denn auch sämtliche Kontrolltiere zur Zweitinfektion (b) zeigen Halsdrüsenaffektionen. Es ist aber zu beachten, dass bei dem Meerschwein 8690 b die gleichen sehr beträchtlichen und eigenartigen Verkäsungsprozesse auch an den übrigen subkutan gelegenen Drüsen, sowie auch in bisher von mir nicht beobachteter Weise am Herzbeutel sich fanden. Bemerkenswert ist weiter das sehr geringe Befallensein der Lungen,

so dass ich vermute, die eigenartigen Veränderungen sind auf die Erstinfektion zu beziehen. Immerhin gebe ich zu, dass diese Erklärung diskutierbar ist; ihre Richtigkeit wird mir aber wahrscheinlich gemacht durch die Befunde bei den übrigen drei doppelt infizierten Tieren. Sie wiesen im Gegensatz zu den Kontrolltieren keine Halsdrüsenschwellungen auf, und die bei den Kontrolltieren ausnahmslos und ziemlich beträchtlich ergriffenen Lungen waren bei einem doppelt infizierten Tiere (8688 b) völlig gesund trotz genau gleicher Lebensdauer, und bei zwei Tieren (8689 b und 8691 b) nur ganz gering ergriffen, sogar noch geringer als die Lungen der nur einmal infizierten und zu diesem Zeitpunkt zur Sektion gekommenen Kontrolltiere zur Erstinfektion (siehe Seite 4).

Ich komme also auch bei dieser Versuchsreihe zu der Schlussfolgerung, dass subkutan mit einer kleinen Dosis schwachvirulenter Tuberkelbazillen infizierte Meerschweinchen sich gegen eine 94 Tage später erfolgte Inhalationsinfektion mit $^1/_{100}$ Tuberkelbazillenemulsion unter den gewählten Bedingungen immun erwiesen haben.

III. Reinfektion durch Spontan-Ansteckung.

Die Technik für die nachfolgenden Versuche lieferte mir eine im Laufe der letzten Jahre häufiger in unserem Institut gemachte Beobachtung. Ich konnte feststellen, dass Spontanansteckung von Meerschweinen mit Tuberkulose selbst dann ausserordentlich selten ist, wenn gesunde Tiere in engem Kontakt mit tuberkulösen leben; ferner, dass sie so gut wie ganz ausbleibt, wenn die Tuberkulose der künstlich infizierten Tiere durch schwachvirulente Tuberkelbazillen menschlicher Herkunft bewirkt ist. Wohl aber fand ich spontane Tuberkuloseansteckung, wenn gesunde Meerschweine längere Zeit hindurch in engem Kontakt mit solchen Tieren lebten, die mit hochvirulenten Tuberkelbazillen, insbesondere boviner Herkunft, infiziert waren und bei denen es zur Bildung von ausgedehnten Hautgeschwüren nach subkutaner oder intrakutaner Infektion gekommen war. Gleichzeitig konnte ich beobachten, dass das Bild dieser spontanen Meerschweintuberkulose meist ein sehr gleichmässiges ist, indem nach meinen Erfahrungen die Infektion fast immer an den Halsdrüsen beginnt, wie ich vermute, also von der Mundhöhle ausgeht und vielleicht durch gegenseitiges Belecken oder Beschnuppern der Tiere stattfindet.





Entsprechend diesen Beobachtungen wählte ich die nachfolgenden Versuchsbedingungen. In einem engen Kasten brachte ich gesunde Meerschweine zusammen mit Meerschweinen, die subkutan und intrakutan mit beträchtlichen Dosen hochvirulenter Rinder-Tuberkelbazillen infiziert waren und bei denen nach meiner Erfahrung lokale offene Geschwüre entstehen mussten. Da diese Infektionstiere an ihrer schweren Infektion in der Regel ziemlich rasch zugrunde gingen, musste ich durch Einsetzen immer neuer infizierter Tiere die Infektionsgelegenheit für die Meerschweine tunlichst über einen längeren Zeitraum sich erstrecken lassen. Weiter setzte ich in die gleichen Kästen bereits künstlich schwach tuberkulös gemachte Meerschweine hinein und liess endlich Meerschweine, die lediglich diese künstliche, schwache Erstinfektion erlitten hatten, fern von diesen Infektionskästen als Kontrolltiere zur Erstinfektion halten. Wir müssen also bei diesen Versuchen neben den doppelt infizierten Tieren, den Kontrolltieren zur Erstinfektion und den Kontrolltieren zur Zweitinfektion noch eine weitere Kategorie, nämlich die Infektionstiere unterscheiden, deren Schicksal ich ebenfalls im folgenden kurz tabellarisch wiedergebe. Besonders genau verfolgte ich das erste Auftreten von offenen Geschwüren bei diesen Infektionstieren, weil erst von diesem Zeitpunkt ab mit einer Kontaktinfektion mit Wahrscheinlichkeit gerechnet werden konnte. Zur Feststellung, wann eine Infektion der normalen Meerschweine durch die Infektionstiere eingesetzt hatte, leistete mir wiederum die intrakutane Tuberkulinprüfungsmethode besonders wertvolle Dienste.

Die nachfolgenden Versuche betreffen drei verschiedene Versuchsreihen, die in drei verschiedenen „Infektionskästen“ angestellt wurden.

5. Versuchsreihe.

a) Kontrolltiere zur Erstinfektion (nicht im Infektionskasten).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Todestag	Sektionsbefund
8205	400	22. XI. 09 $^{1}/_{1000000}$ ccm Bovovaccin-Emulsion subk. links vorn	1. XII. 10	**Links vorn käsiger Knoten, links nussgrosse verkäste Axillardrüse. Milz beträchtlich vergrössert und tuberkulös. Sonst tuberkulosefrei.**

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Todestag	Sektionsbefund
8203	410	22. XI. 09 1/1000000 ccm Bovovaccin-Emulsion subk. links vorn	*1. II. 11*	Erbsengrosse, verkäste Axillardrüsen, bohnengrosse verkäste Halsdrüsen, sehr ausgedehnte Milz- und Lungentuberkulose.
8200	480	"	*24. VI. 11*	Lokaler Infektionsknoten. Tuberkulose der linken Axillardrüse, ausgedehnte Tuberkulose der Leber, Milz und Lunge.

Es handelt sich um eine sehr schwache Erstinfektion, wie das lange Überleben der Tiere beweist. 13 Monate nach der Infektion ist die Ausdehnung der Tuberkulose noch relativ gering und erst nach 15 bzw. 19 Monaten erfolgt der Tod an Tuberkulose. Einen besonderen Hinweis verdient der Befund von verkästen Halsdrüsen bei dem Meerschwein 8203. Derselbe kann bestimmt nicht auf eine Spontanansteckung bezogen werden, da die Tiere niemals in Kontakt mit anderen Meerschweinen mit offener Tuberkulose kamen. Es liegt hier einer der schon Seite 4/5 erwähnten und nicht gerade häufigen Fälle vor, in denen auch nach subkutaner Infektion ein Übergreifen des Prozesses auf die Halsdrüsen stattfindet.

b) Infektionstiere (Kasten Nr. 1).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
7937	530	3. IX. 10 Insgesamt 5 mg Rind-Tb. intrakutan und subkutan rechts vorn und links vorn.	Vom 15. X. ab beiderseits offene Geschwüre	*26. X. 10*	Sehr ausgedehnte Tuberkulose.
8939	270	13. X. 10 Dieselbe Infektion	Keine offene Tuberkulose feststellbar.	*25. XI. 10*	Mässig ausgedehnte Tuberkulose.
8896	330	19. X. 10 1/10000 mg Rind-Tb. subk. links vorn.	Vom 8. XII. ab offenes Geschwür links vorn.	*22. XII. 10*	Ausgedehnte Tuberkulose.

c) Kontrolltiere zur Zweitinfektion (d. h. gesunde Meerschweine, die in dem Kasten 1 vom 4. IX. 1910 ab mit den Infektionstieren zusammengesetzt wurden).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8838	200	4. IX. 10 in den Kasten 1 gesetzt	15. X. 10 Tub. = 0	23. X. 10	Tuberkulosefrei. (Todesursache?)
8836	200	"	29.IX.10 Tub. = +++	4. X. 10	Halsdrüsen und Bronchialdrüsen etwas vergrössert, in den Oberlappen beider Lungen 4 stecknadelkopfgrosse Herde.
8839	200	"	29. IX. 10, 15. X. 10, 19. XI. 10, 17. XII. 10 } Tub. = 0 18. I. 11 Tub. = +++ Vom 16. I. ab erbsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	30. III. 11	Über bohnengrosse, im Innern verkäste Halsdrüsen, Milz etwas vergrössert, an einer Stelle erbsengrosser käsiger Herd. Bronchialdrüsen erbsengross, sehr derb. Sonst tuberkulosefrei.

Es sind somit durch den Kontakt mit den Infektionstieren zwei von drei Kontrolltieren tuberkulös geworden. Meerschwein 8838, bei dem keine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, starb allerdings recht früh und zwar schon 8 Tage nachdem nach unserer Erwartung eine Infektion hätte stattfinden können (denn erst vom 15. X. ab zeigten sich bei dem Infektionstier 7937 Geschwüre). Höchst auffallend und widersprechend unseren früheren, oben skizzierten Erfahrungen ist, dass das Meerschwein 8836 schon am 29. IX. tuberkulinüberempfindlich war und — wie der Sektionsbefund bewies — infolge von Spontanansteckung. Es unterliegt trotzdem wohl keinem Zweifel, dass dieses Meerschwein sich erst im Infektionskasten die Infektion zugezogen hat; denn wie nachzutragen ist, haben wir alle Kontrolltiere zur Zweitinfektion, ehe wir sie in den Kasten setzten, einer (erfolglosen) Intrakutanprüfung mit Tuberkulin in der üblichen Weise unterzogen. Das Kontrolltier 8839 ist ganz eindeutig erst durch den Kontakt mit dem Infektionstier 8896 angesteckt worden, da es erst in der Zeit zwischen dem 17. XII. 1910 und 18. I. 1911 überempfindlich wurde. Dem entspricht ungefähr das Auftreten von Geschwüren bei dem erwähnten Infektionstier.

d) Doppelt infizierte Tiere.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8308	240	22. XI. 09 1/1000000 ccm Bovovaccin-Emulsion subk. l. v.	Vom 4. IX. 10 ab in den Kasten 1 gesetzt.	Nie Halsdrüsen fühlbar.	16. X. 10	Links vorn bohnengrosser, verkäster Knoten und bohnengrosse nekrotische Axillardrüse. Milz geschwollen u. granuliert. Vereinzelte Lungenherde. Hals vollkommen glatt.
8315	320	„	„	„	2. XII. 10	Links vorn nussgrosser, käsiger Knoten und verkäste Axillardrüsen. Sonst tuberkulosefrei. (Tot an eitriger Peritonitis.)
8316	330	„	„	„	17. II. 11	Links vorn bohnengrosse, im Innern etwas käsige Axillardrüse. Sonst vollkommen tuberkulosefrei. (Todesursache?)
8204	420	„	„	„	25. VIII. 11	In beiden Lungen je ein linsengrosser Herd, linksseitige adhäsive Pleuritis. Milz etwas vergrössert (0,98 g). Unter der Haut und am Hals vollkommen glatt. (Todesursache?)

Ich möchte besonders hinweisen auf den Befund beim Meerschwein 8204; zunächst auf seine lange Lebensdauer seit der Erstinfektion — 21 Monate! —, ferner sind die nach dem Protokoll früher vorhanden gewesenen, bis bohnengrossen subkutanen Infektionsknoten und Infektionsdrüsen völlig ausgeheilt. Es finden sich also als Residuen der Erstinfektion nur ganz vereinzelte Herde der inneren Organe.

Epikrise der Versuchsreihe 5: Bei keinem der bereits tuberkulösen Tiere konnte eine Spontanansteckung durch die Infektionstiere nachgewiesen werden, während von den unter den gleichen Bedingungen gehaltenen drei Kontrolltieren zwei tuber-

kulös wurden. Die Meerschweine 8308 und 8315 sind allerdings schon zu einem so frühen Zeitpunkt verendet, dass der Nichtbefund von Spontanansteckung vielleicht nicht sehr beweisend ist. Die Meerschweine 8316 und 8204 dagegen haben solange gelebt, dass bei ihnen die Spontanansteckung sich wohl bemerkbar gemacht hätte, wenn sie stattgefunden hätte. Jedenfalls zeigten die Kontrolltiere den typischen Befund der Halsdrüsentuberkulose, während die bereits tuberkulösen Tiere davon frei waren. Besonders beweisend im Sinne einer völligen Immunität ist das Meerschwein 8316, weil bei ihm die Versuchsbedingungen so glücklich getroffen waren, dass sich lediglich ein subkutan gelegener Rest der Erstinfektion fand und das übrige Tier vollkommen tuberkulosefrei war.

6. Versuchsreihe.

a) Kontrolltiere zur Erstinfektion (nicht im Infektionskasten).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Todestag	Sektionsbefund
8401	450	15. III. 10 1/100000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitoneal.	3. IX. 10	Ausgedehnte Tuberkulose des Netzes, der Milz und der Lunge.
8507	460	„	22. X. 10	Starke Netztuberkulose, vereinzelte Lungenherde.
8506	360	1/1000000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitoneal.	25. VIII. 10	Starke Netztuberkulose, ausgedehnte Leber- und Milztuberkulose, geringe Lungentuberkulose.
8398	365	„	16. XII. 10	Ähnlicher Befund wie beim M. 8506.
8383	410	1/10000000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitioneal.	16. V. 11	Netztuberkulose, starke Leber- und Milztuberkulose, geringe Lungentuberkulose, gut bohnengrosse, zum Teil verkäste Halsdrüsen.
8240	360	„	21. VI. 11	Starke Netz-, Leber- und Milztuberkulose, zahlreiche graue Herde.

b) Infektionstiere (Kasten Nr. 2).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8813	250	3. IX. 10 Insgesamt 5 mg Rind-Tb. intrakutan und subkutan rechts vorn und links vorn.	Vom 8. X. ab offene Geschwüre beiderseits.	*22. X. 10*	Ausgedehnte Tuberkulose
8942	280	13. X. 10 Dieselbe Infektion.	Vom 24. XII. ab Geschwüre.	*1. I. 11*	„
8917	260	19. X. 10 1/100000 mg Rind-Tb. subk. l. v.	Vom 3. XII. ab Geschwüre.	*23. XII. 10*	„

c) Kontrolltiere zur Zweitinfektion (d. h. gesunde Meerschweine, die in dem Kasten Nr. 2 vom 4. IX. 1910 ab mit den Infektionstieren zusammengesetzt wurden).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8840	200	Am 4. IX. 10 in den Kasten 2 gesetzt.	29. IX. Tub. = 0 15. X. Tub. = +++ Vom 14. X. ab Halsdrüsen fühlbar.	19. XI. 10	Erbsen- bis bohnengrosse verkäste Halsdrüsen; linke Kniefaltendrüse linsengross, verkäst. Milz stark geschwollen, mit einzelnen linsengrossen Knoten. Lungen mässig reichliche graugelbliche Herde. (Tod an Pneumokokken-Infektion.)
8841	210	„	29. IX. Tub. = 0 15. X. Tub. = ? 19. IX. Tub. = + 17. XII. Tub. = +++ 21. II. 11 Tub. = + Vom 15. XII. ab Halsdrüsen fühlbar.	15. V. 11	Bohnengrosse, nicht verkäste, etwas derbe Halsdrüsen. Milz etwas granuliert mit einzelnen Knötchen. Sonst tuberkulosefrei.
8843	220	„	19. IX. Tub. = 0 17. XII. Tub. = + 18. 1. 11 Tub. = ++ Vom 1. I. 11 ab linsengrosse Halsdrüsen fühlbar.	15. V. 11	Linsengrosse Halsdrüsen, Milz deutlich vergrössert und granuliert (verimpft auf Meerschweine erzeugt die Milz Tuberkulose). Sonst tuberkulosefrei.
8842	245	„	29. IX. Tub. = 0 15. X. Tub. = +++ Vom 1. I. 11 ab Halsdrüsen fühlbar.	18. VII. 11	Linsen- bis erbsengrosse, derbe Halsdrüsen. Mässige Lungentuberkulose, starke Leber- und Milztuberkulose.

In diesem Fall sind also sämtliche Kontrolltiere durch den Kontakt tuberkulös infiziert worden, aber mit ausserordentlich verschiedener Intensität. Meerschwein 8840 hat eine rasch einsetzende und rasch verlaufende, Meerschwein 8842 eine auch rasch einsetzende, aber chronisch verlaufende Infektion erlitten, während bei Meerschwein 8841 und 8843 es nur zu einer ganz schwachen Tuberkuloseinfektion kam, die ich speziell bei Meerschwein 8843 ohne Zuhilfenahme der Tuberkulinreaktion und des Verimpfungsversuches wohl nicht mit Sicherheit hätte nachweisen können. Bemerkenswert ist weiter, dass es wiederum in allen Fällen zu Halsdrüsenerkrankungen kam, wenn diese auch bei den schwach infizierten Tieren nur bei äusserster Aufmerksamkeit durch klinische Untersuchung und Autopsie nachgewiesen werden konnten.

d) Doppelt infizierte Tiere.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8509	440	15. III. 10 1/100000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitoneal.	Vom 4. IX. 10 ab in den Kasten 2 gesetzt.	Nie Halsdrüsen fühlbar.	19. X. 10	Hals vollkommen glatt, an Netz und Bauchfell zahlreiche tuberkulöse Knoten, in den Lungen mässig reichliche Herde.
8508	430	1/1000000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitoneal.	„	„	12. I. 11	Hals vollkommen glatt, enorme Netztuberkulose, rechter Hoden käsig erweicht, Milz stark vergrössert. Lungen tuberkulosefrei. (Tot an Peritonitis.)

Epikrise der Versuchsreihe 6: Bei den doppelt infizierten Tieren 8509 und 8508 lassen sich Folgen einer Spontanansteckung nicht mit Sicherheit nachweisen. Der negative Befund bei Meerschwein 8509 beweist in diesem Falle allerdings nicht viel, da das Tier bereits am 19. X. starb und zu dieser Zeit auch zwei der Kontrolltiere (8841 und 8843) noch keine deutlichen Halsdrüsenschwellungen zeigten. Bei den Kontrolltieren 8840 und 8842 hat allerdings zu diesem Zeitpunkt schon die Infektion gehaftet (Tuberkulinüberempfindlichkeit) und Halsdrüsenveränderungen (siehe kli-

nische Beobachtung) erzeugt. Ganz beweisend im Sinne der Immunität gegen die Spontanansteckung ist dagegen das Meerschwein 8508. Es fanden sich bei ihm lediglich die Folgen der intraperitoneal ausgeführten Erstinfektion, keine Folgen der Spontanansteckung, während zu diesem Zeitpunkt bereits sämtliche vier Kontrolltiere durch dieselbe tuberkulös geworden waren und speziell Halsdrüsenveränderungen aufwiesen.

7. Versuchsreihe.

a) Kontrolltiere zur Erstinfektion (es handelt sich um dieselben, wie die der Versuchsreihe 6, siehe also Seite 22).

b) Infektionstiere (Kasten Nr. 3).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8810	310	3. IX. 10 Insgesamt 5 mg Rind-Tb. intrakutan und subkutan rechts vorn und links vorn.	Vom 8. X. ab Geschwüre beiderseits.	12. X. 10	Ziemlich ausgedehnte Tuberkulose.
8941	280	13. X. 10 Dieselbe Infektion.	Keine offene Tuberkulose nachweisbar.	19. XI. 10	Nur geringe Tuberkulose. (Tot an Peritonitis.)
8820	250	13. X. 10 1/10000 mg Rind-Tb. subk. l. v.	„	4. I. 11	Ausgedehnte Tuberkulose.
8915	280	„	Vom 28. XI. ab Geschwür links vorn.	1. I. 11	„

c) Kontrolltiere zur Zweitinfektion (d. h. gesunde Meerschweine, die in den Kasten 3 vom 4. IX. 1910 ab mit den Infektionstieren zusammengesetzt wurden).

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8833	410	Vom 4. IX. 10 ab in den Kasten 3 gesetzt	29. IX. } 15. X. } Tub. = 0	23. X. 10	Tuberkulosefrei. (Tot an Pneumonie.)

Meerschwein Nr.	Gewicht g	Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8844	210	Vom 4. IX. 10 ab in den Kasten 3 gesetzt.	29. IX. Tub. = 0 15. X. Tub. = +++ Vom 20. X. ab Halsdrüsen fühlbar.	28. IV. 11	Gut bohnengrosse, sehr derbe Halsdrüsen, bohnengrosse, derbe Bronchialdrüsen. Milz vergrössert und mit Knötchen besetzt. Sonst tuberkulosefrei.
8825	200	„	29. IX. Tub. = 0 15. X. Tub. = +++ Von Ende Oktober ab Halsdrüsen fühlbar, die später ganz zurückgehen.	25. VIII. 11	Halsdrüsen Spur vergrössert, in einzelnen im Zentrum kleine käsige Stippchen. Milz etwas vergrössert (0,514 g). Sonst tuberkulosefrei.

In diesem Falle hat es sich offenbar um nicht sehr schwere natürliche Infektionsbedingungen gehandelt. Das bereits am 23. X. verendete Kontrolltier 8833 war noch tuberkulosefrei, die beiden anderen allerdings zu dieser Zeit schon infiziert und mit klinisch nachweisbaren Halsdrüsenaffektionen behaftet. Die so erzeugte Spontanansteckung nimmt aber, wie die Lebensdauer der Tiere und der Sektionsbefund beweist, einen relativ gutartigen Verlauf.

d) Doppelt infizierte Tiere.

Meerschwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8393	410	15. III. 10 1/10000000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitoneal.	Vom 4. IX. 10 ab in den Kasten 3 gesetzt.	Nie Halsdrüsen fühlbar.	4. II. 11	Links erbsengrosse Kniefaltendrüse. Milz stark geschwollen und granuliert. Am Netz erbsengrosser, verkäster Knoten. Lunge vereinzelte graue Herde. Hals glatt. (Tod an vom Uterus ausgehender Peritonitis.)

Meer-schwein Nr.	Gewicht g	I. Infektion	II. Infektion	Klinische Beobachtung	Todestag	Sektionsbefund
8392	500	1/100000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitoneal.	Vom 4. IX. 10 ab in den Kasten 3 gesetzt.	Nie Halsdrüsen fühlbar.	9. III. 11	Hals glatt. Am Netz 6 kirschgrosse, verkäste Knoten. Milz stark tuberkulös. Leber zahlreiche Nekrosen. Lungen tuberkulosefrei.
8262	370	1/10000000 ccm Bovovaccin-Emulsion intraperitoneal.	„	„	4. V. 11	Hals glatt. Zahlreiche Knoten am Netz. Ausgedehnte Tuberkulose der Milz, Leber und Lunge.

Epikrise der Versuchsreihe 7: Die Befunde bei den doppelt infizierten Tieren entsprechen, wie ein Vergleich mit den Kontrolltieren zur Erstinfektion (siehe Seite 22) ergibt, sehr genau diesen. Irgendwelche Folgen der Zweitinfektion lassen sich nicht nachweisen, denn die Halsdrüsen sind bei allen Tieren nicht ergriffen, während sie bei den genügend lange überlebenden Kontrolltieren erkrankten.

Auf Grund der Versuchsreihen 5, 6 und 7 komme ich somit zu der Schlussfolgerung, dass durch eine zum Teil subkutan, zum Teil intraperitoneal ausgeführte schwache tuberkulöse Infektion Meerschweine, die 6 bzw. 10 Monate später einer Spontaninfektion ausgesetzt wurden, sich gegen dieselbe immun erwiesen, während gesunde Kontrolltiere zum grössten Teil an den Folgen dieser Spontanansteckung in typischer Weise erkrankten.

Insgesamt lehren also diese Experimente, dass die Immunität tuberkulöser Meerschweine gegen eine Reinfektion mit Tuberkelbazillen nicht nur gilt gegenüber einer künstlichen Nachinfektion auf subkutanem, kutanem oder intrakutanem Wege (frühere Versuche), sondern auch gegenüber Infektionsarten, die den natürlichen Bedingungen entweder sehr nahekommen (Fütterungs- und Inhalationsinfektion), oder annähernd natürlichen Bedingungen direkt entsprechen (Kontaktinfektion).

IV. Reinfektionsversuche am Schaf.

In meiner letzten in Gemeinschaft mit Joseph publizierten Arbeit habe ich drei Versuchsreihen an Schafen mitgeteilt, die den Nachweis führen, dass durch subkutane Tuberkelbazilleninfektion schwach tuberkulöse Schafe gegen eine schwere intravenöse Reinfektion völlig immun sind (diese Beiträge Bd. XVII).

1. In der ersten der mitgeteilten Versuchsreihen (Versuchsreihe 17 der Arbeit, S. 322) handelt es sich um die intravenöse Infektion von zwei normalen Kontrollschafen und zwei bereits schwach tuberkulösen Schafen. Die beiden Kontrollschafe verendeten zu nahezu genau dem gleichen Zeitpunkt nach 8 Wochen an akuter disseminierter Lungentuberkulose. Die doppelt infizierten Tiere wurden in bestem Wohlbefinden 5 bzw. 8 Monate nach der Zweitinfektion zu diagnostischen Zwecken getötet. Der Sektionsbefund zeigte nur die auf die Erstinfektion zu beziehenden Veränderungen, wie ein Vergleich mit lediglich erstinfizierten Tieren ergab.

Die weiteren Versuchsreihen, über die wir berichteten, waren noch nicht vollkommen abgeschlossen und so benutze ich diese Gelegenheit, um über die nunmehr endgültig erledigten Serien Bericht zu erstatten.

2. In der nächstfolgenden Versuchsreihe (Nr. 18 der früheren Arbeit, S. 326) handelt es sich um eine am 25. Juni 1909 ausgeführte schwere intravenöse Infektion von zwei Kontrollschafen (Nr. 99 und 101) und sieben bereits tuberkulösen Schafen. Die beiden Kontrollschafe verendeten mit nur einem Tag Zwischendifferenz 8 Wochen nach der Infektion an akuter disseminierter Lungentuberkulose. Von den bereits tuberkulösen Schafen, die die Infektion zunächst glatt überstanden, wurden vier Tiere (Nr. 89, 47, 51 und 34) 10 Monate nach der Zweitinfektion getötet. Es fand sich lediglich eine von der subkutan ausgeführten Erstinfektion herrührende lokale Tuberkulose; die inneren Organe waren vollkommen gesund. Die drei weiteren noch überlebenden Schafe (83, 58 und 59) befanden sich bei Abschluss der vorigen Arbeit klinisch vollkommen gesund und sollten noch länger konserviert werden, um zu sehen, ob nicht bei längerer Lebensdauer eventuell doch noch sich Folgen der schweren Zweitinfektion bemerkbar machen würden. Die Schicksale dieser drei Schafe sind folgende:

Schaf 83 war vor der schweren intravenösen Infektion vom 25. VI. 1909 bereits zweimal subkutan mit Tuberkelbazillen infiziert worden, und zwar am 6. VIII. 1908 subkutan mit Tb. 18



$^1/_{10}$ mg zu 10 kg Körpergewicht und am 27. X. 1908 subkutan mit Tb. 18 $^2/_{10}$ mg zu 10 kg Körpergewicht.

Schaf 83 wurde am 25. VI. 1911, also zwei Jahre nach der letzten Infektion getötet. Es befand sich in ausgezeichnetem Gesundheitszustand und hatte sein Höchstgewicht. Bei der Sektion fand sich unter der Haut an der Stelle der ersten Infektion vom 6. VIII. 1908 ein gut walnussgrosser, im Innern zum Teil kalkiger, zum Teil bröcklig-käsiger Herd. Die benachbarte Bugdrüse war geschwollen, sehr derb und zeigte im Innern in einer derben bindegewebigen Hülle bröckligen Käse. Im übrigen fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen. Schaf 83 hat sich also sowohl gegen die zweite, subkutane Infektion, wie gegen die dritte schwere, die Kontrolltiere in 8 Monaten tötende intravenöse Infektion voll immun erwiesen.

Schaf 58 hatte vor der schweren intravenösen Infektion vom 25. VI. 1909 am 6. VIII. 1908 eine subkutane Infektion mit Tuberkelbazillen genau wie das eben erwähnte Schaf 83 erlitten. Das Tier verendete am 9. VII. 1911, also etwas über zwei Jahre nach der letzten Infektion und zwar an einer akuten Überempfindlichkeitsreaktion, die durch eine schwere neue Infektion ausgelöst war (siehe weiter unten). Der Sektionsbefund ergab unter der Haut keinerlei Residuen der Erstinfektion mehr. Es war also die lokale Tuberkulose, die nach den klinischen Befunden früher bestanden hatte, vollkommen abgeheilt. In den Lungen fanden sich ganz vereinzelte, graugelbliche, kaum linsengrosse Herde, die zweifellos auf die Erstinfektion zu beziehen waren (zum Beweis dafür verweise ich auf die Sektionsbefunde der nur dieser Erstinfektion unterzogenen Tiere; diese Beiträge, Bd. XVII, S. 323—326).

Schaf 59, das genau ebenso wie Schaf 58 infiziert war, wurde am 7. VII. 1911 einer weiteren Infektion unterzogen. Sein Schicksal wird daher in dem weiter unten nachfolgenden entsprechenden Infektionsversuch genauer geschildert werden.

3. In einer weiteren Versuchsreihe der früheren Arbeit (Nr. 19, diese Beiträge, Bd. XVII, S. 330) handelt es sich um eine ganz besonders schwere intravenöse Infektion, der ein Kontrolltier (Nr. 111) und drei bereits tuberkulöse Tiere (Nr. 71, 92 und 33) unterzogen wurden. Jedes Tier erhielt 1 mg Rinder-Tuberkelbazillen pro 10 kg Körpergewicht intravenös. Die Infektion war ausgeführt am 22. XI. 1909. Das Kontrollschaf 111 verendete nach vier Wochen an schwerer Miliartuberkulose der Lungen. Das doppelt infizierte Tier Nr. 71 verendete 48 Stunden nach der Infektion an akutem Lungenödem



(Überempfindlichkeitsreaktion). Das Schaf 92 wurde fünf Monate nach der intravenösen Infektion getötet und wies bei der Sektion nur die Folgen einer subkutan ausgeführten Erstinfektion auf (Näheres frühere Arbeit). Das Schaf 33 wurde noch am Leben belassen, um zu sehen, ob nicht bei längerer Lebensdauer die so schwere Infektion vom 22. XI. 1909 doch noch zu Krankheitserscheinungen bei dem Tier führte.

Das Schaf 33 hat insgesamt folgende Infektionen erlitten:

Am 20. IX. 06 Tb. 18 $^1/_{100}$ mg pro 10 kg Körpergewicht subkutan, am 6. VIII. 08 Tb. 18 $^1/_{10}$ mg pro 10 kg Körpergewicht subkutan, am 22. XI. 09 Tb. 18 1 mg pro 10 kg Körpergewicht intravenös (Kontrolltier tot nach 4 Wochen).

Das Schaf 33 befand sich, nachdem es mit einer heftigen Fieberreaktion die letzte Infektion vom 22. XI. 1909 überstanden hatte, bei bestem Wohlbefinden bis Ende Juni 1911. Von da ab fing es an zu kränkeln und starb unter fortschreitender Abmagerung am 11. VIII. 1911, also 21 Monate nach der letzten schweren intravenösen Infektion. Sektionsbefund: Schwere Distomatosis der Leber. Die Leber ist vollkommen durchsetzt von Distomum hepaticum (Todesursache). An der Infektionsstelle vom 20. IX. 1906 fand sich ein bohnengrosser Knoten, bestehend aus einer derben Bindegewebshülle, die völlig trockenen Käse umschliesst. Die benachbarte Bugdrüse war kirschgross und enthielt im Innern bröckligen trockenen Käse. Im übrigen unter der Haut glatt. Bauchorgane normal. In den Lungen spärliche, zum Teil ganz verkalkte linsengrosse Herde. Nirgends Verkäsung.

Die weitere Beobachtung und der Sektionsbefund des Schafes 33 lehren also, dass selbst die exzessiv schwere Reinfektion vom 22. XI. 1909 von dem Schaf glatt vertragen wurde. Die Dosis Tuberkelbazillen, die das Schaf am 22. XI. 1909 erhalten hatte, betrug 5 mg, also auf Grund einer früheren von uns angestellten Berechnung (siehe Bd. XVII dieser Beiträge, S. 364) etwa 200 Millionen Tuberkelbazillen! Ebenso waren keine Folgeerscheinungen der zweiten Infektion (6. VIII. 08) mehr nachzuweisen, die mit ca. 16 Millionen Tuberkelbazillen ausgeführt war. Dagegen fanden sich noch Residuen der mit nur 1,6 Millionen Tuberkelbazillen ausgeführten Erstinfektion (20. IX. 06).

4. Endlich möchte ich noch kurz über einen weiteren gelegentlich von mir angestellten Einzelversuch berichten, ausgeführt an drei Schafen.

Das Schaf 151, ein normales, noch nicht mit Tuberkulose infiziertes Kontrolltier, sowie die bereits tuberkuloseinfizierten Schafe



58 und 59 wurden am 7. VII. 1911 intravenös infiziert mit Rinder-Tuberkelbazillen, und zwar erhielt jedes Tier $^2/_{10}$ mg pro 10 kg Körpergewicht. Die bereits tuberkulösen Schafe waren beide in gleicher Weise durch folgende frühere Infektionen tuberkulös gemacht:

Am 6. VIII. 08 Tb. 18 $^1/_{10}$ mg pro 10 kg Körpergewicht subkutan, am 25. XI. 09 Tb. 18 $^2/_{10}$ mg pro 10 kg Körpergewicht intravenös (Kontrolltier tot nach 8 Wochen).

Die Anordnung dieses kleinen Versuches ergibt sich übersichtlich aus der nachfolgenden kleinen Tabelle.

Schaf Nr.	Gewicht g	Erstinfektionen	Intravenöse Reinfektion vom 7. VII. 11	Ergebnis	Sektionsbefund
151	25000	—	$^2/_{10}$ mg Rind-Tb. pro 10 kg Körpergewicht intravenös.	† 25. VIII. 11	Akute disseminierte Tuberkulose der Lungen.
58	33000	6. VIII. 06 Tb. 18 $^1/_{10}$ mg pro 10 kg Körpergewicht subk. 25. XI. 09 Tb. 18 $^2/_{10}$ mg pro 10 kg Körpergewicht intravenös.	„	† 9. VII. 11	Starkes Ödem beider Lungen. (Weiterer Sektionsbefund siehe unten.)
59	37000	Dieselben Infektionen wie Schaf 58.	„	† 12. VIII. 11	Distomatose der Leber, subkutaner Infektionsknoten, vereinzelte Lungenherde (genauerer Sektionsbefund siehe unten).

Zur näheren Illustration dieser Versuchsreihe verweisen wir auf die beigegebenen Temperaturkurven, die wieder in sehr klassischer Weise den prinzipiellen Unterschied zeigen, wie das Kontrolltier einerseits und die beiden tuberkulösen Tiere andererseits auf die schwere intravenöse Infektion antworten.

Bei dem Kontrolltier 151 folgt der Infektion ein nur von geringen Temperaturerhöhungen gefolgtes, im wesentlichen fieberfreies Inkubationsstadium von acht Tagen. Dann klettert die Temperatur sehr rasch zu beträchtlicher Höhe an und besteht als kontinuierliches Fieber bis zu dem sieben Wochen nach der Infektion

erfolgten Tode fort. Sektionsbefund: Unter der Haut überall glatt, Bauchorgane im wesentlichen normal, Milz vielleicht etwas vergrössert. Die Lungen sind vollkommen durchsetzt von sehr dichtstehenden, meist hirsekorngrossen, an einigen Stellen zu linsengrossen Plaques zusammenfliessenden grauen Herden. Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind stark geschwollen, ohne dass indes distinkte Herde in diesen nachweisbar wären.

Die Schafe 58 und 59 antworten im Gegensatz zum Kontrolltier mit einer sofort einsetzenden und sehr hohen Fieberreaktion und schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen, besonders bestehend in heftiger Atemnot, die bei dem Schaf 58 so beträchtlich werden, dass der Tod 44 Stunden nach der Infektion eintritt. Sektionsbefund: Die rechte Lunge und ebenso der Oberlappen der linken Lunge sehr stark ödematös. Im übrigen finden sich in beiden Lungen vereinzelte, linsengrosse, graugelbliche Tuberkel. Ein lokales Residuum der alten Infektion vom 6. VIII. 1908 unter der Haut lässt sich nicht mehr nachweisen. Die Lungenherde sind sicherlich auf die Erstinfektion vom 6. VIII. 1908 zurückzuführen (vgl. Interpretation Seite 28).

Schaf 59 erholte sich allmählich von seiner Dyspnoe, die Temperatur kletterte ziemlich rasch wieder hinab und erreichte normale Werte. Gleichwohl aber nahm das Tier an Gewicht nicht mehr recht zu, fing von Anfang August ab an zu kränkeln und verendete am 12. VIII. 1911. Sektionsbefund: Leber total durchsetzt von Distomum hepaticum (Todesursache). Nieren und Milz normal. Links vorn unter der Haut (Infektion vom 6. VIII. 1908) kirschgrosser Knoten, völlig umgeben von derbem Bindegewebe, im Innern bröckliger, trockener, zum Teil kalkiger Käse. In den Lungen vereinzelte, spärliche, erbsengrosse, graugelbliche Herde, sonst blass und lufthaltig. — Die Lungenherde dieses Schafes sind zweifellos nicht auf die letzte Infektion vom 7. VII. 1911 zu beziehen. Ebenso ist es unwahrscheinlich, dass sie eine Folge der intravenösen Infektion vom 25. XI. 1909 sind, sondern sie sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Erstinfektion vom 6. VIII. 1908 zu beziehen. Es gilt hier dasselbe, was gelegentlich der Interpretation des Befundes bei Schaf 58 (siehe Seite 28) gesagt wurde.

Die Schafe 58 und 59 beweisen also zunächst, dass die intravenöse Infektion vom 22. XI. 1909 keine Herderkrankungen im Organismus der immunen Tiere zurückgelassen hat, selbst bei einer sich über beinahe zwei Jahre erstreckenden Beobachtung der Tiere. Schaf 59 ist weiter ein Beweis dafür, dass **tuberkulöse Tiere auch** wiederholte schwere **Reinfektionen glatt** ver-

tragen können. Endlich ist die letzte kleine Versuchsreihe vom 7. VII. 1911 wieder ein schönes Beispiel für das paradoxe Phänomen, dass „immune" Tiere infolge einer Reinfektion akut zugrunde gehen können, während das Kontrolltier länger überlebt, und dass andererseits doch diese „überempfindlichen" Tiere gegen die Reinfektion immun sind, weil sie im Falle des Überlebens keine dauernden Krankheitserscheinungen von einer Infektion davontragen, die das Kontrolltier an schwerster akutester Infektion rasch tötet.

Die unter den vorstehenden Versuchen angeführten Inhalationsexperimente sind bereits in ähnlicher Weise und mit ähnlichem Resultat durch Hamburger und Toyofuku verwirklicht und mitgeteilt worden. Die genannten Autoren unterzogen mit $^1/_{100}$ mg bis 5 mg Tuberkelbazillen subkutan infizierte Meerschweinchen einer Inhalationsinfektion, aber nicht, wie in meinen Versuchen, durch einen feuchten Spray, sondern durch bazillenhaltigen Staub, zusammen mit nichttuberkulösen Kontrolltieren. Bei der etwa einen Monat nach der Inhalation zu diagnostischen Zwecken ausgeführten Tötung der Versuchstiere zeigten die schon vorher tuberkulösen Tiere ausnahmslos eine viel geringere Tuberkulose der Lungen bzw. der Bronchialdrüsen als die Kontrolltiere. In einigen Fällen war die Inhalationsinfektion bei den schon tuberkulösen Tieren überhaupt wirkungslos. Es stehen somit meine etwas anders ausgeführten Inhalationsversuche mit denen Hamburgers und Toyofukus in guter Übereinstimmung, und ich stimme der Schlussfolgerung Hamburgers zu, dass die durch die Erstinfektion erzeugte Immunität nicht nur eine lokale ist, d. h. sich auf das Organ beschränkt, an dem die Erstinfektion ausgeführt wurde, sondern als eine allgemeine aufzufassen ist. Ich hatte übrigens hierauf bereits früher (siehe diese Beiträge, Bd. XVII, S. 320) hingewiesen; denn in besonders glücklich getroffenen Versuchsreihen konnte ich schon damals zeigen, dass doppelt infizierte Tiere von Lungentuberkulose verschont blieben, während die Kontrolltiere zur Zweitinfektion ausgedehnte Lungentuberkulose bekamen, und schloss bereits damals wörtlich, „dass die Immunität gegen die Reinfektion nicht nur eine lokale Immunität ist, sondern dass auch die inneren Organe gegen die Reinfektion immun sind".

Bereits früher hatte ich weiter mitgeteilt, dass, abgesehen von den durch uns selbst untersuchten Schafen und Rindern, auch für das Kaninchen der Satz gilt, dass eine bestehende tuberkulöse



Infektion eine relative Immunität gegen eine weitere Infektion verleiht, und hatte in diesem Zusammenhang auf eine gelegentlich gemachte Nebenbeobachtung von Leber verwiesen, der bei intraokulär mit Rindertuberkelbazillen geimpften Kaninchen das nicht geimpfte Auge bei einer späteren Nachinfektion relativ immun fand. Inzwischen ist dieser Kaninchenversuch von ophthalmologischer Seite in erweiterter Form wieder aufgenommen worden. Krusius konnte in quantitativ exakt ausgeführten Versuchen zeigen, dass in die vordere Augenkammer oder in den Glaskörper mit $^1/_{200}$ bis 1 mg erstinfizierte Kaninchen gegen eine Reinfektion des anderen Auges mit $^1/_{200}$ mg relativ immun waren; denn während bei tuberkulosefreien Kontrolltieren schon nach 11 Tagen die ersten klinischen Erscheinungen sich einstellten und nach 27 Tagen bereits eine schwerste Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes bestand, waren die reinfizierten Tiere am reinfizierten Auge bis zu 36 Tagen auch bei Zeissscher Lupenbetrachtung frei von klinisch nachweisbarer Tuberkulose und liessen erst nach ungefähr 60 Tagen bei der histologischen Untersuchung vereinzelte tuberkulöse Herde in Iris und Kammerwinkel erkennen. Krusius betont, dass diese beträchtliche relative Tuberkuloseimmunität durch verminderte Reinfektionsdosis wohl leicht als eine absolute demonstriert werden könnte. Auf Grund meiner Erfahrungen am Meerschwein kann ich dieser Vermutung nur zustimmen. Ferner fand Schieck in unabhängig von den Krusiusschen Versuchen angestellten Experimenten das gleiche: Entwickelung der Tuberkulose auf einem Auge des künstlich infizierten Kaninchens schützt das andere vor Reinfektion oder mildert zum mindesten die Folgen derselben, vorausgesetzt, dass die Dosis nicht zu gross ist.

Diese Versuche am Kaninchenauge sind nicht nur wegen ihrer Sinnfälligkeit besonders beweisend für die Richtigkeit der Anschauung, dass Überstehen der Tuberkulose einen relativen Schutz gegen weitere Ansteckung bedeutet, sondern auch deshalb, weil am Auge mit seinem, verglichen mit anderen Organen, etwas behinderten Säfteaustausch mit dem übrigen Organismus der durchaus nicht ohne weiteres vorauszusehende positive Ausfall solcher Immunitätsprüfungen ganz eindeutig ist.

Für das Rind haben bereits lange zurückliegende Marburger experimentelle Untersuchungen erwiesen, dass eine künstliche Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen Schutz verleiht gegen neue Infektionen. Eine erneute Bekräftigung und Bestätigung bringen neuerdings durch Finzi, einen Schüler Vallées, angestellte Versuche. Finzi infizierte in zwei Versuchsreihen im ganzen acht

spontan tuberkulöse, d. h. tuberkulin-reagierende Rinder subkutan mit nicht unbeträchtlichen Dosen rindvirulenter Tuberkelbazillen. In keinem einzigen Falle konnte er ein Angehen der Infektion feststellen. Die Versuche sind deshalb besonders bedeutungsvoll, weil unsere eigenen früheren Untersuchungen sich lediglich auf künstlich erstinfizierte Rinder erstrecken, Finzis Beobachtungen dagegen natürlich tuberkulose-infizierte Tiere betreffen. Das gleiche Resultat hatten bei gelegentlichen Versuchen schon früher Vallée und Calmette erzielt, und endlich habe ich bereits früher darauf hingewiesen, dass die von manchen fälschlicherweise als Beweis für eine künstliche Immunisierungsmöglichkeit des Rindes zitierten Rinderexperimente Mac Fadyeans nichts anderes darstellen, als die Feststellung von Tuberkuloseimmunität bei natürlich infizierten Rindern.

Dass für den Affen ebenfalls der Beweis einer bestehenden Tuberkuloseimmunität durch vorhandene Tuberkuloseinfektion von Kraus und seinen Mitarbeitern in sehr demonstrativer Weise geführt wurde, habe ich bereits früher betont.

Soweit also das Tierexperiment spricht, ist wohl nicht mehr daran zu zweifeln, dass eine bestehende, künstlich hervorgerufene oder natürlich entstandene Tuberkuloseinfektion Schutz gegen weitere Infektionen verleiht. Ich hebe noch besonders hervor, dass gegenteilige experimentelle Feststellungen mir bisher nicht bekannt geworden sind, abgesehen von den schon früher zitierten älteren Untersuchungen, die auf Grund ungeeigneter Versuchsbedingungen den zweifellos vorhandenen Immunitätszustand übersehen oder falsch beurteilen liessen. Ebenso möchte ich unter Hinweis auf meine früheren breiteren Ausführungen (siehe diese Beiträge, Bd. XVII, S. 335—344) noch einmal hervorheben, dass man den durch eine bestehende Tuberkulose bewirkten Zustand erhöhter Widerstandsfähigkeit gegen neue Infektionen auf Grund des heutigen Sprachgebrauchs als Immunität bezeichnen darf und muss.

Literatur.

1. Findel, Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1907, Bd. 57.
2. Finzi, Réinoculation de la tuberculose au boeuf. Rec. de méd. vét. 1911, 4.
3. Hamburger und Toyofuku, Über Immunität tuberkulöser Tiere gegen tuberkulöse Inhalationsinfektion. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 18.
4. Krusius, Tuberkulosestudien. Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. IX, Heft 4.
5. Römer und Joseph, Zur Verwertung der Intrakutan-Reaktion auf Tuberkulin. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XIV.
6. Dieselben, Experimentelle Tuberkulosestudien. Ebenda Bd. XVII.
7. Schieck, Über experimentelle Iris- und Chorioidealtuberkulose des Kaninchens. Deutsche med. Wochenschr. 1911, 16.

Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg (Direktor: Wirkl. Geh.-Rat Professor Dr. v. Behring).

Kritisches und Antikritisches zur Lehre von der Phthiseogenese.

Von

Professor Dr. Paul H. Römer.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Klinische, bakteriologische und epidemiologische Untersuchungen.

Dass eine Erkrankung wie die Tuberkulose, bei der man bei nicht tiefgehender Betrachtungsweise wenig oder gar nichts von Immunität bemerkt, mit gesetzmässiger Regelmässigkeit zu einer gewissen Immunität führt, ist an sich schon ein interessantes Faktum und lohnt allein deshalb die experimentelle Begründung. Das Experiment soll aber in erster Linie doch auch als Grundlage dienen für eventuelle Rückschlüsse auf das Verhalten des Menschen. Daher habe ich wiederholt den Versuch gemacht, die experimentell gefundenen Tatsachen zu einer Klärung viel umstrittener Probleme der Phthiseogenese und zu nicht minder heiss umkämpften Fragen der praktischen Schwindsuchtbekämpfung zu verwerten. In dieser Richtung hat indes mein Vorgehen Kritik hervorgerufen.

Freymuth hält meine Schlussfolgerungen nicht nur für zu weitgehend — eine Kritik, die ihm selbstverständlich zusteht —, sondern ist der Meinung, dass „am besten alle weitgehenden Schlüsse aus den mitgeteilten an und für sich höchst interessanten und wichtigen Experimenten hätten unterbleiben sollen", bis die Prüfung auf Immunität gegenüber mehr natürlichen Infektionsarten beendet sei. Da dies nun inzwischen in den in vorstehender Arbeit mitgeteilten Versuchen geschehen ist, übrigens schon vor der Drucklegung der Arbeit Freymuths in einer kurzen Mitteilung (siehe

Münch. med. Wochenschr. 1911, 23) geschehen war, darf ich nunmehr wohl unbedenklich einen Exkurs auf die Pathologie der menschlichen Tuberkulose wagen. Freymuth hält meine aus den Tierexperimenten für den Menschen gezogenen Schlussfolgerungen für zu weitgehend. Demgegenüber möchte ich zunächst hervorheben, dass ich dieselben nicht lediglich auf Grund der Tierexperimente zog, sondern unter Berücksichtigung einer grossen Reihe sehr gewichtiger klinischer und epidemiologischer Erfahrungen, — Erfahrungen, die zum Teil von sehr erfahrenen Tuberkuloseärzten herrühren. Freymuth warnt besonders deshalb vor voreiligen Übertragungen der Schlussfolgerungen aus dem Tierexperiment auf den Menschen, weil u. a. die enorme Differenz des Immunitätsgrades, wie er zwischen Meerschwein einerseits und Schaf andererseits bestehe, zu solcher Vorsicht mahne. In früheren Arbeiten habe ich aber ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die nachgewiesene Immunität ja nicht nur für Meerschwein und Schaf, sondern für alle bisher untersuchten Tierarten gilt und speziell auch für den dem Menschen phylogenetisch nahestehenden Affen. Ich möchte heute noch weiter gehen. Soweit ich bisher urteilen kann, geht die durch eine Tuberkuloseinfektion erzeugte Immunität weitgehend parallel der Intensität der hierdurch bedingten Tuberkulinüberempfindlichkeit; je stärker ein Tier durch eine Tuberkuloseinfektion überempfindlich wird, um so intensiver in der Regel auch seine Immunität. So geht die enorme Immunität tuberkulöser Schafe einer exzessiven Tuberkulinüberempfindlichkeit parallel. Wenn ich diesen Allgemeineindruck aus meinen Experimenten nun auf den Menschen übertrage, so gehört der Mensch zu den Arten, die durch die Tuberkuloseinfektion ebenfalls eine sehr beträchtliche Überempfindlichkeit und damit wohl auch beträchtliche Tuberkuloseimmunität sich erwerben. Wenn Freymuth dann weiter zur näheren Begründung seiner Anschauungen, wie wenig Berechtigung vorliege, meine tierexperimentellen Erfahrungen auf den Menschen zu übertragen, darauf hinweist, dass meine tuberkulösen Schafe die intravenöse Einverleibung von 80 000 000 Tuberkelbazillen glatt vertragen, während nach seiner Meinung „der tuberkulöse Mensch, wie wir ja sicher wissen, auf ein derartiges Ereignis niemals anders als mit akutester Miliartuberkulose antwortet“, so kann ich dem nur entgegnen, dass wir das gar nicht so sicher wissen. Zwar will ich durchaus die Möglichkeit zugeben, dass zwischen tuberkulösen Schafen und tuberkulösen Menschen Unterschiede in der Stärke des Tuberkulose-Schutzes bestehen; einen zahlenmässigen Ausdruck aber besitzen wir dafür nicht und werden ihn auch so leicht nicht



gewinnen. Jedenfalls aber müssen wir uns hier vor a priorischen Schlussfolgerungen sehr hüten, zumal sich von Tag zu Tag das Material dafür mehr häuft, dass der Eintritt von Tuberkelbazillen in die Blutbahn des Menschen durchaus nicht immer von Miliartuberkulose gefolgt ist. Ich komme darauf noch später zurück. Im ganzen scheinen mir aber die bisher von Freymuth präzisierten Grenzen zwischen seinen Anschauungen und den meinen nicht sehr belangreich und beziehen sich wohl im wesentlichen nur auf die Taktik meines Vorgehens. Denn ich stelle mit Genugtuung fest, dass Freymuth sachlich einen Beitrag für meine Anschauung liefert, dass der tuberkulöse Mensch einen Schutz gegen weitere Infektionen geniesst.

Bereits in einer früheren Arbeit habe ich die Erfahrung zitiert, dass in Tuberkuloseheilstätten meines Wissens bisher noch niemals Infektionen eines schwach tuberkulösen Patienten durch einen schwerer tuberkulösen beobachtet seien, eine Erfahrung, die mir vielfache Besprechungen mit erfahrenen Tuberkuloseärzten immer wieder bestätigten. Freymuth hat sich nun bemüht, in ad hoc ausgeführten statistisch-klinischen Untersuchungen erneutes Material zu dieser Frage zu liefern. Er weist darauf hin, dass die Insassen von Tuberkuloseheilstätten zweifellos sehr häufig Gelegenheit haben, sich durch Inhalation (besonders Tröpfcheninfektion) von einem anderen Patienten her zu infizieren, wie überhaupt bei jeder Massenansammlung von Tuberkulösen die Möglichkeit von Reinfektionen nicht verhindert werden könne. In der seiner Leitung unterstellten Heilstätte findet sich der recht beträchtliche Prozentsatz von 40% tuberkelbazillenausstreuenden Phthisikern. Mit diesem Material hat Freymuth zu entscheiden versucht, ob und wie oft Kranke in einer Heilstätte sich exogene Neuinfektionen zugezogen haben. Als Kriterium dafür, dass eine derartige erfolgreiche Neuinfektion stattgefunden hat, legte er die Ausscheidung von Tuberkelbazillen bei Patienten mit bis dahin geschlossener Tuberkulose zugrunde. Er durchmusterte daraufhin die Krankengeschichten von 1400 Erwachsenen und 328 Kindern aus den Jahren 1908 bis 1910. Dabei fanden sich 30 Fälle, die beim Eintritt keine Tuberkelbazillen in dem Sputum hatten, während des Aufenthaltes aber zu Tuberkelbazillen-Ausscheidern wurden und es dann ständig blieben; im ganzen also trat dies Ereignis nur bei 2% ein, bei den Kindern in weniger als 1% der Fälle! Hinzu kommt nun, dass diese neu auftretende Ausscheidung von Tuberkelbazillen zweifellos nicht auf eine exogene Neuinfektion bezogen werden konnte, da bereits ganz kurze Zeit nach dem Eintritt (meist 3—8 Tage) der Tuberkelbazillenbefund er-



hoben wurde, so dass schon deshalb nach Freymuth „es vollkommen ausgeschlossen war, dass es sich hier um einen Bazillenbefund durch einen in der Heilstätte neu akquirierten Tuberkuloseherd gehandelt hat". Hinzu kommt nun noch weiter, dass, wie Freymuth betont, der negative bakteriologische Befund beim Eintritt vermutlich auf einem Zufall der Untersuchung beruhte. Das Resultat dieser Untersuchung ist also, dass an diesem reichen Material **in keinem einzigen Falle der Nachweis einer Neuinfektion bereits tuberkulöser Menschen geliefert werden konnte**, und Freymuth schliesst aus seinen Untersuchungen, dass sich aus ihnen „kein Anhaltspunkt dafür gewinnen lässt, dass schon jemals ein Patient sich eine exogene Tuberkelbazilleninfektion in der Heilstätte zugezogen hat" und nimmt weiter an, „dass ein unter dem Einflusse aktiver und inaktiver Lungentuberkulose stehender Mensch gegen die krankmachenden Wirkungen einer selbst lange Zeit fortgesetzten Aufnahme von Tuberkelbazillen in kleinen Mengen immun ist". Aus dieser Erfahrung zieht der Autor die wichtige praktische Konsequenz, dass die Notwendigkeit einer Trennung von geschlossenen und offenen Tuberkulosen in Lungenheilstätten nicht anerkannt werden könne.

Schon weiter oben berührte ich kurz die sich mehrenden Befunde von Tuberkelbazillen im Blute von tuberkulösen Menschen, ohne die nach den früheren Anschauungen danach unvermeidliche Folgeerscheinung der akuten Miliartuberkulose. In früheren Arbeiten zitierte ich bereits eine Anzahl in dieser Richtung gehender Untersuchungen. Die verblüffendste in der gleichen Richtung erfolgte Feststellung stammt wohl von dem Japaner Kurashige. Er untersuchte mit Hilfe eines etwas modifizierten Antiforminverfahrens und unter angeblicher Beachtung aller Kautelen das Blut von 155 tuberkulösen Patienten in verschiedenen Stadien der Erkrankung. Er wies die Tuberkelbazillen im Blute in allen Fällen nach! Doch damit nicht genug, auch bei 20 von 34 untersuchten klinisch gesunden Erwachsenen (59%) fand er Tuberkelbazillen im Blute und erhärtete in vier Stichproben den mikroskopischen Befund säurefester Stäbchen als Tuberkelbazillen im Meerschweinversuch! Diese auf den ersten Blick geradezu grotesk anmutenden Feststellungen werden vermutlich wohl eine strenge Nachprüfung über sich ergehen lassen müssen [1]). Schon die bereits vorliegenden

1) In der Tat bestätigten bereits Suzuki und Takaki im wesentlichen die Resultate Kurashiges. Sie fanden bei 509 von 517 untersuchten, klinisch tuberkulös erkrankten Menschen Tuberkelbazillen im Blut; ebenso bei 28 unter 54 untersuchten klinisch gesunden Menschen. Diese 28 mit positivem Tuberkel-

und anerkannten Mitteilungen genügen aber zum Beweis dafür, dass die alte Anschauung von dem notwendigen Entstehen einer akuten Miliartuberkulose, wenn Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen, einer Korrektur bedarf. So fand u. a. Acs-Nagy bei Phthisikern schon monatelang vor dem Tode reichliche Tuberkelbazillen im Blut, ohne dass Miliartuberkulose die Folge gewesen wäre. In dem gleichen Sinne sprechen Beobachtungen von Bernhard Fischer in Frankfurt. Jedenfalls ist, wie ich es früher ausdrückte, „die Art des Fortschreitens der Tuberkulose im tuberkulösen Organismus ..... ganz anders zu beurteilen, wie eine entsprechend starke und auf dem gleichen Wege erfolgende Infektion des normalen, noch nicht mit Tuberkulosevirus in Berührung gekommenen Organismus".

Ich kann hier nicht alle Argumente wiederholen, die durchaus für die Anschauung sprechen, dass die auf tierexperimentellem Wege gewonnene Überzeugung von der Immunität tuberkulöser Individuen gegen eine Neuinfektion durchaus auch für den Menschen gilt, und verweise wiederum auf eine frühere Arbeit (diese Beiträge, Bd. XVII, S. 413—418). Ich glaube also auch unter Anlegung schärfster Selbstkritik nicht, dass ich mit meinem Versuch einer Übertragung tierexperimenteller Erfahrungen auf die Pathologie der menschlichen Tuberkulose zu sehr grauer Theoretiker war — eine Gefahr, deren Bestehen für einen reinen Experimentator ich sonst übrigens durchaus nicht verkenne.

Zum Beweis dafür, dass die primäre Tuberkuloseinfektion, also die des „jungfräulichen" Organismus anders zu beurteilen ist als die Reinfektion, führte ich auch die epidemiologische Erfahrung an, dass in Ländern mit geringer Tuberkulosedurchseuchung beim Erwachsenen viel häufiger andere, mehr der Tuberkulose des Kindes gleichende akute Tuberkuloseformen auftreten, als in völlig durchseuchten. Ich verwies in diesem Zusammenhang auf die Erfahrungen Deyckes in der Türkei; auch meine eigenen Erfahrungen aus Argentinien, die sich auf selbst gesammelte und mir von argentinischen Ärzten gelieferte Beobachtungen gründeten, erwähnte ich

---

bazillenbefund reagierten sämtlich nach v. Pirquet positiv, während bei keinem einzigen kutan auf Tuberkulin nicht reagierenden Menschen Tuberkelbazillen im Blut sich fanden. Im Gegensatz hierzu fand Sturm, der genau nach Kurashiges Vorschrift mikroskopische Blutuntersuchungen anstellte, zur Kontrolle derselben aber noch den Tierversuch heranzog, bei Patienten in den verschiedensten Stadien der Tuberkulose insgesamt nur bei 42% der Fälle Tuberkelbazillen im Blut. Das Ergebnis des Tierversuches entsprach dabei dem mikroskopischen Befund: 10 klinisch gesunde Menschen hatten keine Tuberkelbazillen im Blut.



schon. Daher hatten für mich die Mitteilungen Westenhöffers über die Tuberkuloseverhältnisse in dem Argentinien benachbarten Chile lebhaftes Interesse, um so mehr, als Westenhöffer — und zwar anscheinend ohne meine Arbeiten zu kennen — zu sehr verwandten Schlussfolgerungen kommt. Auf Grund seines in Santiago in den Jahren 1908 und 1909 gewonnenen Sektionsmaterials stellt Westenhöffer fest, dass die Verbreitung der Tuberkulose in Chile erheblich geringer ist, als dies den Befunden in europäischen pathologisch-anatomischen Instituten entspricht. Eine höchstens halb so starke Tuberkuloseverbreitung konnte so festgestellt werden. Sehr bemerkenswert waren weiter die Differenzen in den beobachteten Formen der Tuberkulose, verglichen mit europäischen Verhältnissen. Unter 45 tödlichen Fällen von Lungentuberkulose waren nur 28 mit chronischem Verlauf, und auch bei diesen fehlte die Neigung zu Bindegewebsentwicklung und die Bildung grösserer Kavernen. Die Mehrzahl der Fälle zeigte konfluierende käsige Pneumonie, so wie wir sie in Europa, besonders bei Kindern, zu sehen gewöhnt sind. Westenhöffer sagt wörtlich, „dass es mindestens in $^1/_3$ der Fälle von Lungentuberkulose sich um ganz akute Fälle handelt, wie wir sie erwarten würden, wenn Menschen von der Tuberkulose ergriffen werden, die nicht im geringsten gegen die Infektion durch vorausgegangene, weniger gefährliche Infektionen immunisiert sind". Er hebt hervor, dass sich die Fälle jedenfalls nicht mit dem Bilde decken, das wir in Europa mit dem Begriff Lungenschwindsucht verbinden. „Auch die hohe Zahl der sekundären Darminfektionen (mehr als die Hälfte der Fälle), sowie die zahlreichen sonstigen Verbreitungen der Tuberkelbazillen, ferner die relativ hohe Zahl von Konglomerattuberkeln bei erwachsenen Menschen, sind Umstände, die ebenfalls zugunsten der Annahme sprechen, dass hier Individuen befallen wurden, die gegen die tuberkulöse Infektion wenig geschützt waren, und dass die Tuberkulose bei vielen dieser Menschen nach Art einer akuten Infektionskrankheit, nicht aber in der bei uns häufigeren und gewohnten Weise einer schleichenden chronischen Krankheit auftrat." (Im Original nicht gesperrt.)

Westenhöffer schliesst in Übereinstimmung mit unseren Anschauungen aus diesen Beobachtungen: „Diese Tatsachen sprechen sehr zugunsten der modifizierten Anschauung v. Behrings, die ja neuerdings immer mehr Anhänger gewinnt, dass nämlich die Lungenschwindsucht dadurch zustande kommt, dass durch in der Kindheit erworbene, latent bleibende Tuberkulose der Organismus



derart immunisiert oder wenigstens umgeändert wird, dass spätere tuberkulöse Infektion nicht eine akute Krankheit, sondern eben die chronische Lungenschwindsucht mit Höhlen- und Bindegewebsbildungen hervorruft."

Über ausserordentlich interessante und im wesentlichen im gleichen Sinne sprechende epidemiologische Beobachtungen berichteten kürzlich Metschnikoff, Burnet und Tarassevitch. Sie gingen von der in Russland gemachten Beobachtung aus, dass die Söhne von Kalmückenfamilien, welche in Astrachan höhere russische Schulen besuchen, in erschreckendem Prozentsatz akuten Tuberkuloseformen erliegen. Diese Beobachtung ist dort so bekannt, geradezu alltäglich, dass die russischen Sanitätsbehörden ernstlich erwogen haben, die höheren Schulen in das Zentrum des Kalmückengebietes zu verlegen. Die Kalmücken führen bekanntlich das Leben eines nomadisierenden Steppenvolkes und sind mit allen möglichen Infektionskrankheiten (besonders Syphilis) stark behaftet. Bemerkenswerterweise ist aber bei ihnen die Lungenschwindsucht viel weniger verbreitet als in der russischen Bevölkerung. Mit Hilfe der Kutan-Reaktion nach v. Pirquet machten nun Metschnikoff und seine Mitarbeiter die höchst bemerkenswerte Feststellung, dass zwar in den peripheren an die russischen Grenzprovinzen angrenzenden Teilen der Kalmückenregion, die in lebhaften Beziehungen zur umgebenden russischen Bevölkerung stehen, die Tuberkulosedurchseuchung der Kalmücken sich kaum von der der Russen unterscheidet, während im Zentrum des Kalmückengebietes, in dem höchstens durch vereinzelte Hausierer ein gewisser Konnex mit der Aussenwelt geschaffen wird, die Tuberkulosedurchseuchung viel geringer ist. Die hier im Zentrum vorkommenden Tuberkuloseformen sind aber vorwiegend akute Tuberkulosen (generalisierte Tuberkulose, allgemeine Drüsentuberkulose etc.). Die Phthisis ist relativ selten, während die Kalmücken an der Peripherie an chronischen Phthiseformen der Tuberkulose ebenso leiden, wie die umgebende russische Bevölkerung. Die Verfolgung dieser eigenartigen epidemiologischen Verhältnisse in den letzten Jahren hat nun gelehrt, dass mit der allmählichen Ausdehnung der tuberkulösen Infektion auch im Zentrum der Kalmückenregion die akut tödlichen Tuberkulosen entschieden seltener werden, um mehr dem Auftreten der chronischen Lungenschwindsucht Platz zu machen.

In dem gleichen Aufsatz verweisen übrigens Metschnikoff und seine Mitarbeiter auf die in Österreich gemachte Beobachtung,



dass in den österreichischen Regimentern die aus Bosnien und aus der Herzegowina stammenden Soldaten viel häufiger an Tuberkulose erkranken, trotzdem — oder wie wir nunmehr richtiger sagen dürfen, weil — die Tuberkulose in ihren Heimatprovinzen viel weniger verbreitet ist.

Alle diese epidemiologischen Beobachtungen helfen, wie ich glaube, ein Problem lösen, das u. a. auch Robert Koch in seinen letzten Lebensjahren beschäftigte. Es ist bekannt, dass seit Mitte der 80er Jahre die Tuberkulosesterblichkeit bei uns in Deutschland und auch in anderen Kulturländern erheblich gesunken ist; in Norwegen, Irland, Japan dagegen ist sie noch in Zunahme begriffen. Als Grund für die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit zieht der Bakteriologe gern die Kenntnis des Erregers, seiner Verbreitungsweise und der Mittel seiner Vernichtung heran, der Heilstättenarzt weist in ähnlich egozentrischer Weise auf die Bedeutung der Heilstätten hin. Koch hat die Frage nicht leichthin beantwortet, sondern kommt zu dem Schlussergebnis, dass wohl eine ganze Reihe von Faktoren hier zusammengewirkt haben, insbesondere Verbesserung der Wohnungsverhältnisse, Vermehrung der Krankenhäuser usw.; eine völlig befriedigende Formel aber hat er — so möchte man zwischen den Zeilen lesen — nicht gefunden.

Die oben genannten epidemiologischen Beobachtungen bieten im Verein mit den experimentellen Tuberkuloseimmunitätsuntersuchungen hier vielleicht den Schlüssel für das noch ungelöste Rätsel; denn wir können aus ihnen zunächst die Schlussfolgerung herausziehen: Je weniger verbreitet in einer Bevölkerung die Tuberkulose ist, um so grösser ist die Tuberkuloseletalität. Dabei verstehe ich unter Letalität das Verhältnis der an Tuberkulose Verstorbenen zu den Infizierten. Das zeigt das gehäufte Auftreten gerade der schweren akuten Tuberkuloseformen in einer wenig durchseuchten Bevölkerung bei relativer Seltenheit oder gar Fehlen der gutartigeren chronischen Lungenschwindsucht. Diese erhöhte Sterblichkeit einer Seuche infolge geringer Durchseuchung ist uns aus Erfahrungen bei anderen Krankheiten ja geläufig. Ich verweise auf die Hinfälligkeit des Negers gegenüber den Masern; ich erinnere an die grausigen verheerenden Wirkungen, die die Pocken in dem neuentdeckten Amerika anrichteten und dort geradezu zum Aussterben verschiedener westindischer Inseln führten.

Der oben genannte dogmatisch gefasste Erfahrungssatz lässt sich nun aber auch umgekehrt formulieren: Je verbreiteter in einer Bevölkerung die Tuberkuloseinfektion ist,

um so geringer die Tuberkuloseletalität. Der Inhalt dieses zweiten Satzes ist uns ohne weiteres verständlich, wenn wir uns die Tatsache der Tuberkuloseimmunität vergegenwärtigen, d. h. uns vor Augen halten, dass der tuberkulös infizierte Mensch gegen Neuinfektionen von aussen höchstwahrscheinlich völlig geschützt ist und dass gegen die Autoinfektionen von innen, selbst wenn sie schwere sind, ein relativer Schutz besteht, so dass nicht eine akut galoppierende Tuberkulose, sondern eine chronische Phthise einsetzt. Mit Hilfe dieser Immunitätserfahrungen erklärt es sich vielleicht, dass gerade in den Ländern, in denen die Tuberkulose am verbreitetsten ist, in denen die Tuberkulosedurchseuchung fast den möglichen Höchststand erreicht hat, die Sterblichkeit an Tuberkulose beträchtlich zurückgeht. Gewiss liegt es nahe, derartig praktisch bedeutsame und auffallende Änderungen in den Mortalitätsziffern einer endemisch gewordenen Seuche auf künstliche Einflüsse zurückzuführen und es ist weiterhin auch menschlich durchaus begreiflich, wenn die Medizin gern ihre eigenen wissenschaftlichen Errungenschaften für diese künstlichen Krankheit und Tod verhütenden Ursachen heranzieht. Wer indes die Schwankungen in der Intensität ansteckender Krankheiten aus der Seuchengeschichte kennt, wird nicht so leicht solchen Gründen zustimmen. Ich erinnere hier nur an das Verschwinden der Pest aus Europa mit Beginn des 18. Jahrhunderts, dessen Gründe ja heute noch nicht völlig geklärt sind und erinnere, wie oft in noch früheren Zeiten, wenn die Pestepidemie für einige Jahre oder Jahrzehnte verschwand, jedesmal prompt die angewandten künstlichen Bekämpfungsmassnahmen als Ursache des Seuchenrückgangs angesehen wurden.

Endlich möchte ich in diesem Zusammenhange noch auf eine wohl auf statistischem Wege gewonnene Erfahrung der Lebensversicherungsgesellschaften hinweisen, die mir allerdings nur aus einem Referat aus den Blättern der Vertrauensärzte bekannt geworden ist. Danach brauchen Personen, die hinsichtlich ihres Status, hinsichtlich Heredität und Anamnese tuberkuloseunverdächtig sind, nicht von der Versicherung abgewiesen zu werden, auch wenn sie mit tuberkulösen Ehegatten zusammenleben oder zusammen gelebt haben. So gering schätzt man auf Grund sicherlich objektiv gewonnener Zahlen — denn man hat gewiss seitens der Versicherungsgesellschaften keinen Grund unvorsichtig vorzugehen — die Gefahr ein, die wenigstens in Deutschland dem Erwachsenen durch das Zusammenleben mit einem offen tuberkulösen Ehegatten droht. Im Einklang damit steht auch eine Erfahrung, die ich in einem Vortrage eines so erfahrenen Tuberkulosearztes, wie Petruschky,

finde; bei Erörterung der Gefahren, die die Ehe Tuberkulöser bringt, berührt er auch die Frage der Gefahr der Infektion durch den tuberkulösen Ehepartner und bemerkt hierzu ebenso lakonisch als eindringlich: „Vom Vortragenden bisher nicht beobachtet." Wir erinnern uns hier auch, dass vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus viele Ärzte mit guten Gründen nicht an die Kontagiosität der Tuberkulose glaubten, da sie viele Menschen in engstem Verkehr mit Schwindsüchtigen gesund bleiben sahen.

In striktem Gegensatz hierzu stehen allerdings jüngst von Jakob mitgeteilte Erfahrungen, die er bei der Untersuchung eines stark tuberkulosedurchseuchten Kreises im Regierungsbezierk Osnabrück machte. Jakob erörtert die Gefahren, die durch die Wohnung für die Tuberkuloseansteckung entstehen und schildert u. a. folgende von ihm gemachte Beobachtungen. Die Frau eines gesunden Mannes stirbt an Lungenschwindsucht. Er verheiratet sich einige Zeit darauf mit einer zweiten, die ebenfalls an Lungentuberkulose zugrunde geht. Das gleiche wiederholt sich nach einer dritten und vierten Verheiratung. Jakob nimmt an, dass die Ansteckung in dem „tuberkulös durchseuchten Hause" erfolgt ist. Mir scheint nun höchst bemerkenswert, dass der Ehemann in diesem „tuberkulös durchseuchten Hause" gesund blieb, und Jakob selbst zitiert die Erfahrung, dass er niemals den zweiten Gatten einer gesunden Frau an Lungentuberkulose habe sterben sehen, deren erster Mann an Lungenschwindsucht verstorben war. (Auch Metschnikoff, Burnet und Tarassevitch weisen in ihrer oben erwähnten Arbeit auf eine entsprechende Selbstbeobachtung hin: Einer der Verfasser der Arbeit lebte jahrelang mit seiner an tödlicher Phthise erkrankten Frau zusammen, ohne selbst zu erkranken.) Wie soll es denn, wenn schon die in der Wohnung, d. h. an toten Gegenständen haftenden Tuberkelbazillen für neu einziehende Frauen (in einer mir übrigens nicht verständlichen Weise) so gefährlich waren, erklärbar sein, dass der Mann, der doch im dichtesten Kontakt mit den tuberkelbazillenausstreuenden Gattinnen war, gesund blieb? Nehmen wir weiter hinzu, dass Jakob die ausserordentlich intensive Durchseuchung der Bevölkerung in dieser Gegend mit Tuberkulose nachwies, so scheint es mir viel wahrscheinlicher, dass der betreffende Mann eben jedesmal sich mit schon tuberkulösen Mädchen verheiratete, bei denen dann, wie ich mit Jakob übereinstimme, durch Schwangerschaft, Entbindung und Stillgeschäft die Entwickelung der Tuberkulose begünstigt sein mag. Der Einwand, dass es doch ein eigenartiger Zufall sei, wenn derselbe Mann jedesmal tuberkulosekranke Mädchen geheiratet hätte, scheint mir nicht

stichhaltig. Die schwindsüchtige Venus von Botticelli hat jahrzehntelang als das Ideal eines vollendeten weiblichen Körpers gegolten; warum sollte nicht auch heute noch die Neigung eines einzelnen unbewusst sich verhängnisvollerweise nur Schwindsuchtstypen zuwenden können? Im übrigen muss aber betont werden, dass auch Jakob auf Grund seiner sorgfältigen Erhebungen der Meinung ist, die in der Kindheit erfolgende Infektion sei in der Regel das Entscheidende und Verhängnisvolle für das fernere Leben eines Menschen.

Verbreitung der Tuberkuloseinfektion.

Die somit durch klinische, epidemiologische und statistische Untersuchungen erwiesene Tatsache, dass Erwachsene einen beträchtlichen, ja vielleicht absoluten Schutz gegen neue Tuberkuloseinfektionen von aussen geniessen, vorausgesetzt, dass sie als Kinder schwache Infektionen gehabt haben, wird uns im Verein mit den eingangs geschilderten experimentellen Erfahrungen verständlich. Die grosse Allgemeingültigkeit dieser Erfahrung aber für unsere Verhältnisse erklärt sich wiederum aus der beträchtlichen Durchseuchung, die die Menschen schon im Kindesalter erfahren. Die bisher vorliegenden Beweise für diese Tatsache, wie sie sich in klinisch-anamnestischen Untersuchungen, in Autopsiebefunden und durch Tuberkulinprüfungen ergeben haben, stellte ich bereits in einer früheren Arbeit (diese Beiträge, Bd. XVII) zusammen.

In einem im Bulletin de l'Institut Pasteur erschienenen Sammelreferat, das übrigens erfreulicherweise Zeugnis dafür ablegt, wie auch in Frankreich die modernen Tuberkuloselehren immer mehr Anhänger finden, bringt Burnet einige in demselben Sinne sprechende statistische Belege, die mir bisher entgangen waren und die ich zum Zwecke der Ergänzung des bisher von mir gesammelten Materials hier kurz wiedergeben möchte. So erinnert er an eine alte Sektionsstatistik von Bollinger und Müller aus den Jahren 1881 bis 1888, die sich über 500 Autopsien erstreckt und zu folgenden Zahlen für die Tuberkulosebefunde kommt: Es fand sich Tuberkulose bei den Leichen der

0—1	jährigen	in	12,25	%	der	Fälle
1—2	,,	,,	28,5	,,	,,	,,
2—3	,,	,,	36,9	,,	,,	,,
4—5	,,	,,	61,9	,,	,,	,,
6—10	,,	,,	40-50	,,	,,	,,
10—11	,,	,,	85	,,	,,	,,

Hutinel hat 1890/91 bei 220 Autopsien bei den 1—2 jährigen bereits in 33% aller Fälle Tuberkulose festgestellt.

Kuss kommt in den Jahren 1895—1896 zu folgenden Zahlen:

0—3	Monate	1,16 %	Tuberkulose
3—12	„	13 %	„
2—4	Jahre	50 %	„

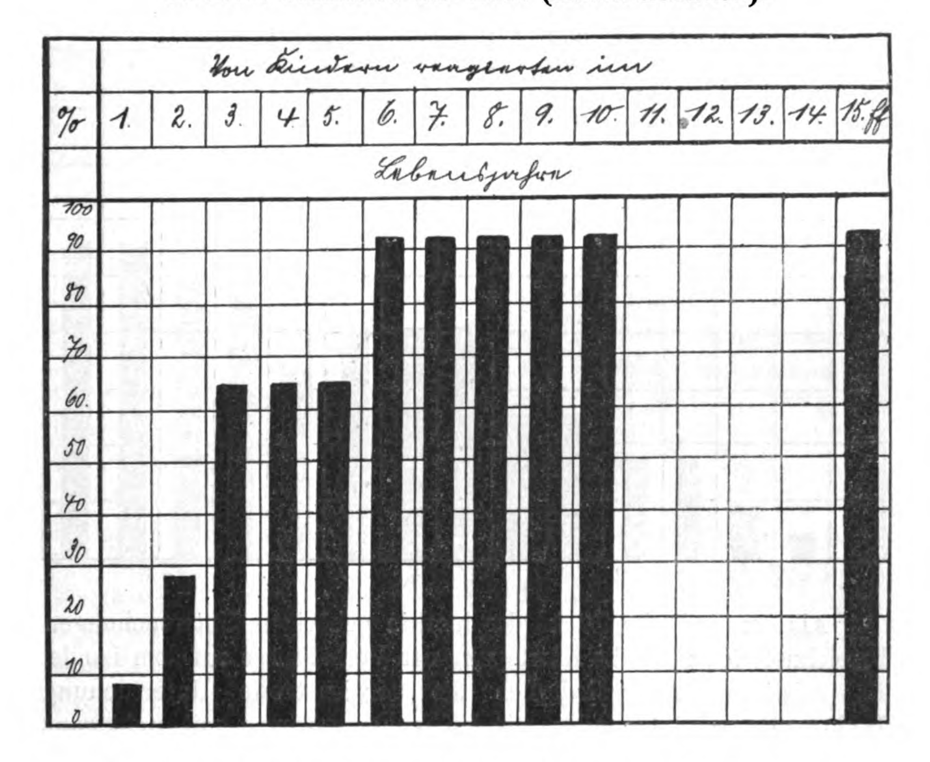
Wenn diese Zahlen sich zum grossen Teil auch auf Spitalsmaterial stützen, wo sich Tuberkulosekranke besonders anhäufen, so habe ich doch schon früher hervorgehoben, dass die Feststellungen Hamburgers, die zu ganz ähnlichen Zahlen führen, ausdrücklich nur für nicht letale Tuberkulose gelten. Die Bedeutung, die diese weite Verbreitung der Tuberkuloseinfektion unter den Kindern hat, erkennt Burnet deshalb auch vollkommen an und damit auch die Bedeutung der Behringschen Lehre von der Wichtigkeit der infantilen Infektion, verfällt allerdings in den schon früher von mir gerügten Fehler, anzunehmen, v. Behring habe nur rein spekulativ diese Lehre vertreten und die Beweise für ihre Richtigkeit seien erst später geliefert: „Behring a eu l'intuition d'une verité aujourdhui démontrée"; er übersieht dabei, dass er (Burnet) als Beweise für die Anerkennung der Behringschen Lehre dieselben Momente heranzieht (Autopsiebefunde und Tuberkulinstatistiken), mit denen v. Behring ausführlich seine phthiseogenetische Lehre seinerzeit begründete.

Inzwischen sind neue Untersuchungen über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Kindern angestellt worden. Herford prüfte in Altona 2594 Schulkinder in verschiedenen Schulen kutan mit 20% Tuberkulin. Er fand dabei als Minimum 55%, als Maximum 78% positive Reaktionen. Dabei handelte es sich nicht um Kinder aus Proletarierkreisen, sondern aus dem kleinen Mittelstand. Die höchsten Reaktionsziffern fand er natürlich bei solchen Kindern, die mit tuberkulösen Angehörigen in Berührung kamen und er kommt auf Grund weiterer Untersuchungen zu dem von uns auch schon früher vertretenen Standpunkt, dass die Hauptmasse der Schüler sich bereits vor Eintritt in die Schule infiziert habe. Diese hohen Reaktionsziffern werden noch in ein besonderes Licht gesetzt, wenn wir bedenken, dass er die Tuberkulinprüfung kutan und mit nur 20%igem Tuberkulin ausführte, also mit einer Methode, bei der noch eine Anzahl von Tuberkuloseinfektionen dem Nachweis entgehen musste. Bei der Prüfung von 2000 Schulkindern in Bukarest mit Hilfe der wenig empfindlichen konjunktivalen Tuberkulinprobe fanden Nicolaescu und Nestor 65—66% positive Reaktion.



Eine ähnliche statistische Untersuchung mit Hilfe der Pirquetschen Reaktion hat Calmette in Lille angestellt, und zwar ausserhalb des Hospitals an Kindern der Arbeiterbevölkerung. Das Ergebnis dieser Untersuchung gebe ich in analoger Weise wie früher durch das nachfolgende Diagramm wieder.

Statistik Calmettes aus Lille (Kutan-Reaktion).



Es reihen sich somit auch Altona, Bukarest und Lille den schon früher von mir angeführten Städten (Wien, Prag, Danzig, Paris, Düsseldorf, Berlin, München) an, in denen die nahezu völlige Durchseuchung mit Tuberkulose bis zum Abschluss des Kindesalters festgestellt wurde.

Etwas niedrigere Durchseuchungsziffern fand Scheltema, der bei der Tuberkulinprüfung von 520 Kindern der Groninger Poliklinik zu Zahlen kam, die das nachfolgende Diagramm wiedergibt. Scheltema macht die besseren Wohnungsverhältnisse Groningens in erster Linie für die Differenzen zwischen seinen Zahlen und denen anderer, insbesondere der Wiener Statistiken, verantwortlich.

Statistik Scheltemas aus Groningen.

%

Von Kindern reagierten im

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.

Lebensjahre.

100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0

Als empfindliche Lücke der hierhin gehörigen Untersuchungen bezeichnete ich noch die Klarlegung der Verhältnisse auf dem Lande. Es existierte bisher lediglich die verdienstvolle Untersuchung Hillenbergs, der indes, wie ich früher erörterte, mit nicht ganz zureichender Methode die Tuberkulosedurchseuchung an einer ländlichen Bevölkerung festzustellen suchte. In ähnlicher Weise hat nun Jakob in dem oben schon berührten Hannoverschen Landkreis die Verbreitung der Tuberkulose zu ermitteln versucht. Er prüfte 2744 Kinder nach der Pirquetschen Methode, und zwar 1927 Kinder im Alter von 6—14 Jahren, 817 im Alter von $^1/_2$ bis 6 Jahren. Es reagierten von den schulpflichtigen Kindern 45,9%, und zwar von den im ersten Schuljahre befindlichen schon 35,6%, von den im letzten Schuljahre befindlichen 64,4%. Da sich Jakob aus diesen weiteren Untersuchungen keine Anhaltspunkte dafür ergaben, dass die Tuberkuloseinfektion der Kinder etwa in der Schule erst erfolgt sei, schliesst er mit Recht, dass der grösste Teil der

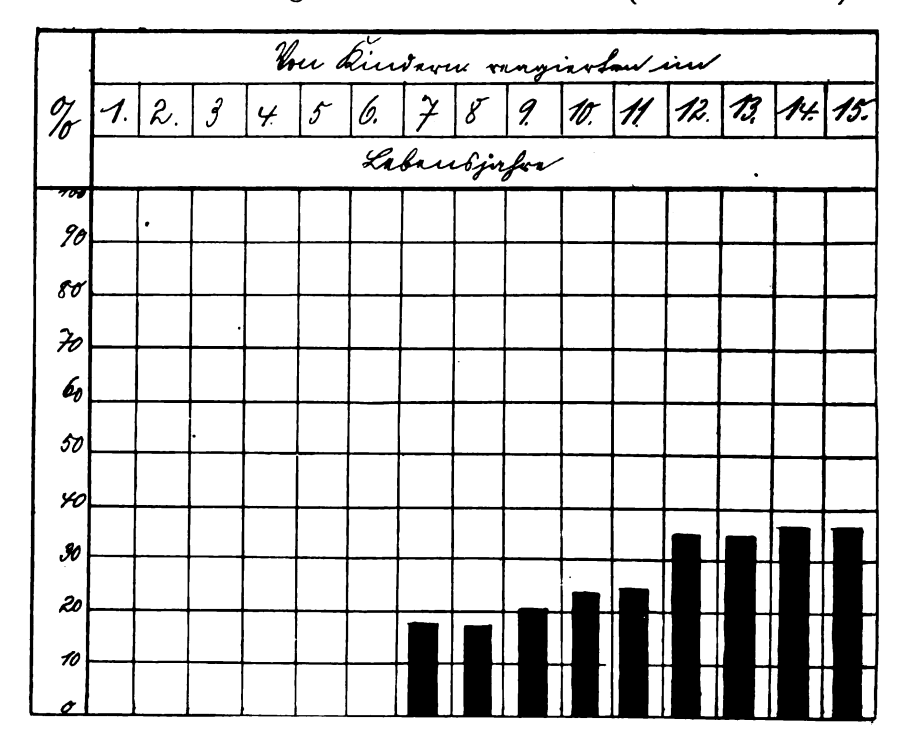
Infektionen sich wohl im Hause und vor der Schule ereignet habe. Die Zahlen Jakobs beweisen also, dass auch in einer Landbevölkerung die Tuberkulosedurchseuchung kaum geringer zu sein braucht, wie in der Grossstadt, zumal wenn wir noch bedenken, dass auch er nur die Pirquetsche Methode verwandte und anscheinend nicht immer unverdünntes Tuberkulin. Dass aber selbst bei Verwendung konzentrierten Tuberkulins mit Hilfe der Kutanmethode nicht alle Fälle von Tuberkuloseinfektion sich verraten, beweisen, abgesehen von den älteren Untersuchungen Hamburgers und Nothmanns, auch wieder die neueren Erfahrungen von Wilms und Engel. Hervorzuheben ist unter den Untersuchungen Jakobs noch, dass er da, wo offene Tuberkulosefälle in einem Hause waren, die Kinder fast stets reagierend fand; weiter aber auch, dass er Kinder reagierend fand, bei denen gar keine Gelegenheit zur Infektion zu ermitteln war; in Dörfern, in denen seit Jahren keine Erkrankungen an Lungenschwindsucht mehr vorgekommen waren, fand er 30 bis 40% der Kinder tuberkulinreagierend. Also wiederum ein Beweis für die ausserordentlich verbreitete, für uns noch nicht immer erkennbare Gelegenheit zur Infektion. Das gleiche fand übrigens in neuerdings angestellten Kinderuntersuchungen Hillenberg. Es handelt sich um die Untersuchung eines Landkreises mit sehr geringer Tuberkulosedurchseuchung. Die Tuberkulosemortalität betrug höchstens 9:10000. Nach den Feststellungen Robert Kochs ist das ungefähr die niedrigste Ziffer, die für deutsche Verhältnisse in Betracht kommt. In diesem Kreis mit fast rein landwirtschaftlicher Bevölkerung, zufriedenstellenden Wohnungsverhältnissen, sehr günstiger wirtschaftlicher Lage der Einwohner und guten hygienischen Einrichtungen, speziell auch leidlich guter Sauberkeit, konnte Hillenberg sechs Landgemeinden und einen Gutsbezirk ermitteln, in denen seit 10 Jahren kein Todesfall an Tuberkulose vorgekommen war. Gleichwohl fand er dort 25% der Schulkinder auf Tuberkulin reagierend. Ein hustender Phthisiker als Infektionsquelle war auszuschliessen, auch eine Ansteckung vom Rinde konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit verneint werden, so dass Hillenberg zu der von ihm schon früher bei ähnlichem Befund gewählten Erklärung kommt, dass die Tuberkelbazillen in der Natur eine weit grössere Verbreitung haben müssten, als man gewöhnlich annimmt. „Vom praktisch-epidemiologischen Standpunkt aus kann man eben kaum anders als von einer ubiquitären Verbreitung sprechen.“ Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf die Möglichkeit aufmerksam machen, dass vielleicht doch auch der latent tuberkulös Infizierte zur Verbreitung der Infektion in irgend einer, heute uns noch unerkannten Weise



beitragen kann. Auf diese Möglichkeit, die nicht mehr beansprucht als eine blosse Hypothese zu sein, bringen mich aus der Veterinärpraxis mitgeteilte und auch von mir gemachte Beobachtungen. Man kann gelegentlich feststellen, dass die Einstellung eines tuberkulinreagierenden Rindes in einen bis dahin völlig tuberkulosefreien Stall allmählich zu einer völligen Durchseuchung des Stalles führt in dem Sinne, dass schliesslich fast alle Rinder reagieren, obwohl sich nicht nachweisen lässt, dass jenes importierte Rind tuberkuloseerkrankt im klinischen Sinne ist, und obwohl die üblichen Methoden des Nachweises von Tuberkelbazillenausscheidung bei ihm versagen.

Hillenberg hat dann weiter auch die anderen Gemeinden desselben Kreises untersucht, in denen gelegentlich, wenn auch selten, Tuberkulosefälle vorgekommen waren. Bei der Untersuchung der Schulkinder mit Hilfe der v. Pirquetschen Reaktion fand er die in dem nachfolgenden Diagramm wiedergegebenen Reaktionszahlen:

Statistik Hillenbergs aus einem Landkreise (Kutan-Reaktion).



Mit Abschluss des Kindesalters erwiesen sich also 36,4 % der Kinder infiziert. Die Ergebnisse in den einzelnen Ortschaften

schwankten sehr, von 10 bis 61,7% (Durchschnittszahlen). Hillenbergs Zahlen sind also niedriger als die in Grossstädten gewonnenen. Beachten wir aber weiter, dass Hillenberg seine Untersuchungen nur mit der Kutanmethode anstellte (wenn auch mit unverdünntem Tuberkulin), so zeigt das, dass seine Ergebnisse nur Mindestzahlen darstellen. Dass bei Anwendung empfindlicherer Methoden wohl höhere Ziffern erreicht wären, zeigen mir die früher mitgeteilten Erfahrungen (Bd. XVII dieser Beiträge, S. 397—402). Bei 11—14 jährigen Kindern ermittelten mit der Kutanmethode Hamburger und Monti 52% tuberkulinreagierende und mit der vereinigten Kutan- und Stichmethode 95%! In den Untersuchungen Nothmanns erhob sich durch den Übergang von der Kutanmethode zur Depotreaktion die Reaktionsziffer derselben 263 Kinder von 47,1% auf 77%! Wenn auch Hillenbergs Untersuchungen, wie in dem tuberkulosearmen Kreise nicht anders zu erwarten war, wohl ergeben, dass die Durchseuchung der Kinder geringer ist als in den bisher untersuchten Grossstädten, so lehren sie doch andererseits die geradezu überraschende Tatsache, dass selbst da, wo Tuberkuloseerkrankungen selten sind, die Gelegenheit zur Infektion gleichwohl recht bedeutend sein muss. Man muss diese Tatsache kennen, um so grotesk falsche Erklärungen zu vermeiden, wie sie jüngst drei französische Autoren gaben, die 90% erwachsener Syphilitiker tuberkulinreagierend fanden und daraus schlossen, die Tuberkulinreaktion sei nicht spezifisch!

Zu welch beträchtlichen Reaktionszahlen man gelangt, wenn man Kinder untersucht, die in tuberkulösem Milieu leben, geht aus einer Zusammenstellung von Cohn hervor. Er fand bei der Pirquetschen Untersuchung von 273 Kindern tuberkulöser Eltern folgende Reaktionszahlen:

2—3 jährige	66 %	positive	Reaktion,
4—5 „	66 %	„	„
6—7 „	77,5 %	„	„
8—9 „	77 %	„	„
10—11 „	80,5 %	„	„
12—13 „	89,9 %	„	„
14 „	100 %	„	„

Pollak fand bei Kindern aus tuberkulösem Milieu 97,9% reagierende, und selbst bei nur bis 2 jährigen 96%!

Alle diese Erfahrungen bekräftigen somit noch einmal die nunmehr schon von zahlreichen Autoren geteilte Anschauung, dass die Gelegenheit zur tuberkulösen Infektion so verbreitet ist, dass, wenig-



stens in Bevölkerungskreisen mit hoher Tuberkuloseerkrankungsziffer, die Schwelle des Kindesalters von fast allen Menschen tuberkuloseinfiziert überschritten wird. Ganz bestimmt gilt dies von den direkt in tuberkulösem Milieu aufwachsenden Kindern, wo höchstwahrscheinlich noch zu viel früherem Zeitpunkt die Tuberkulosedurchseuchung vollendet ist.

Phthiseogenese.

Haben sich so in den letzten Jahren die Argumente für die Anschauung, dass die tuberkulöse Erstinfektion fast immer im Kindesalter erfolgt, zu erdrückender Fülle gehäuft, und mussten wir weiter auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen, klinischer, epidemiologischer und statistischer Erfahrungen zu dem weiteren Ergebnis kommen, dass der tuberkuloseinfizierte erwachsene Mensch sich eines beträchtlichen Schutzes gegen weitere Tuberkuloseinfektionen erfreut, so begegnet gerade in Berücksichtigung dieser Erfahrungen die Aufklärung der meist erst nach den Entwickelungsjahren einsetzenden Phthisis tuberculosa vervielfachten Schwierigkeiten. Denn entgegengesetzt den geschilderten Anschauungen sehen wir dann die Tuberkulose Fortschritte machen, erfolgreiche Reinfektionen veranlassen in einem „immunen" Körper. Wir müssten denn mit der gezwungenen und leicht widerlegbaren, deshalb auch hier nicht weiter zu diskutierenden Möglichkeit rechnen, dass nur diejenigen Erwachsenen später an Phthisis erkranken, die in der Kindheit nicht infiziert worden sind.

Diese Schwierigkeiten sind indes, wie ich schon früher ausführte, nur scheinbare. Die Immunität ist relativ, und einem sehr massigen Angriff kann auch der immune Körper, wenn auch erheblich langsamer als ein entsprechender nicht immunisierter, schliesslich erliegen. Da sich nun im Tierexperiment weiter das von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigte Phänomen ergab, dass eine kräftige Infektion eines partiell immunisierten Organismus zu Tuberkuloseformen führt, die gänzlich verschieden sind von den Folgeerscheinungen einer primären Tuberkuloseinfektion, und dass auf diesem Wege der menschlichen Phthise klinisch und anatomisch sehr ähnliche Krankheitsbilder erzeugt werden können, habe ich es als wahrscheinlich bezeichnet, dass auch die menschliche Phthisis bedingt ist durch eine die Immunität des Organismus überwindende, also zu schwere Reinfektion. Natürlich braucht man sich diese

schwere Reinfektion nicht so vorzustellen, wie wir es im Experiment verwirklichen, d. h. durch plötzliche Überschwemmung des Organismus mit einer grösseren Masse von Tuberkelbazillen, sondern ich vermute, dass auch in kurzen Intervallen sich wiederholende, mässig schwere Invasionen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn oder nicht befallene Organgebiete von ähnlicher Wirkung sein können.

Weiter habe ich früher ausführlich begründet, warum ich annehmen zu müssen glaube, dass solche erfolgreichen, schliesslich zur Phthise führenden Reinfektionen nicht von aussen stammen (exogene Reinfektion), sondern von bereits vorhandenen Tuberkuloseherden ausgehen (metastasierende Autoinfektion). Die Schwierigkeiten, die damit für die Erklärung des Zustandekommens solcher Reinfektionen bestehen bleiben, habe ich niemals verkannt. Ich habe lediglich die Erfahrungstatsache registriert, dass sich jene Reinfektionen gern bei solchen erwachsenen Individuen einstellen, die als Kinder relativ schwere Infektionen erlitten haben.

Weitere Aufklärung erhoffte ich von der Erkennung des Wesens der Tuberkuloseimmunität. In Gemeinschaft mit Joseph konnte ich feststellen, dass die Immunität tuberkulöser Individuen gegen eine Neuinfektion jedenfalls nicht beruht in einer Vernichtung der neu eindringenden Tuberkelbazillen, wenigstens konnten wir bei den tuberkuloseimmunen und durch Reinfektion auf Immunität geprüften Meerschweinen stets lebende Tuberkelbazillen am Orte der Reinfektion nachweisen; ferner vermochte das Serum hochimmuner Schafe nicht einmal einen einzigen Tuberkelbazillus auch unter optimalen Kontaktbedingungen zu vernichten. Ich habe daher bis auf weiteres angenommen, dass lediglich in einer Entwicklungshemmung der neu eindringenden Tuberkelbazillen der Mechanismus der Tuberkuloseimmunität beruhe. Die Vorstellung, dass dann aus irgend einem Grunde, z. B. durch sekundäre Erkrankungen, dieser Immunitätsmechanismus versagt, dadurch Vermehrung der Tuberkelbazillen eintritt und so die Schwelle überschritten wird, unter der der Tuberkelbazillus ein harmloser Schmarotzer im Körper bleibt, hat dann nichts allzu Gezwungenes mehr. Die Tuberkuloseimmunität ist ja, wie ich früher sagte, eine „labile“ und vergleichbar den Immunitätsarten, wie wir sie z. B. bei der Piroplasmose der Rinder (Texasfieber) beobachten. Diejenigen Rinder, die die akute Infektion überstanden haben, bleiben zwar mit dem lebenden Virus behaftet, sind aber gegen neue Infektionen immun, so dass sie ohne jede Gefahr auf infizierten Weiden sich aufhalten können. Erleiden sie aber irgendwelche sekundäre Schädigungen,



so kann es dadurch zu einer Exazerbation des Prozesses durch Vermehrung des im Körper heimischen, bis dahin in Schranken gehaltenen Virus kommen. Analoges beobachten wir ja auch bei der Malaria.

Von ganz ähnlichen Gedankengängen ausgehend, sucht sich Hamburger die Entstehung der Phthise verständlich zu machen. Er machte die Beobachtung, die ich durchaus bestätigen kann, dass nach einer Reinfektion tuberkuloseimmuner Meerschweine der Ort der Reinfektion lange Zeit reaktionslos bleibt, dass aber, wenn aus irgendwelchem Grunde die Immunität versagt, auch noch nach einer Reihe von Monaten die bis dahin abgeschwächten Tuberkelbazillen die Oberhand gewinnen und Exazerbationen des tuberkulösen Prozesses veranlassen. So entstehe auch die Phthise vielleicht durch ein Versagen der Immunität des Organismus und dadurch ermöglichte Exazerbation des Tuberkuloseprozesses. Es wird sich nun, wie ich ebenfalls schon früher ausführte, darum handeln, die Gründe und Anlässe zu ermitteln, die zu solchen erfolgreichen Reinfektionen führen. In Betracht kommen hier u. a. sekundäre Erkrankungen, z. B. die Masern (Erlöschen der Tuberkulinempfindlichkeit während der Erkrankung!). Dass aber ein derartiger Anlass nicht allein genügt, beweist die Erfahrung, dass zahlreiche tuberkuloseinfizierte Menschen trotz solcher Sekundärerkrankungen nicht phthisisch werden. Die Anschauung, welche diese eigenartige „Disposition“ einer bestimmten Gruppe von Menschen auf eine von der Aszendenz her übernommene, also ererbte besondere Hinfälligkeit gegen die tuberkulöse Infektion bezieht, bestreite ich durchaus und verweise auf die erst neuerdings publizierten schlagenden Argumente Reiches. Ich glaube daher nach wie vor, dass die Art der Infektion von massgebendem Einfluss für das spätere Schicksal tuberkuloseinfizierter Menschen ist. Und das wieder aus der praktischen Erfahrung heraus, dass Personen, die in der Kindheit relativ schweren Infektionen ausgesetzt waren, später besonders zur Phthise disponiert sind, oder — um in der Sprache der Immunitätsforschung zu bleiben — zu erfolgreichen Reinfektionen besonders neigen. Ich sehe also in einer relativ schweren Kindheitsinfektion die letzte Ursache der späteren Phthisis, die Anlässe für die von mir angenommenen schweren metastatischen Autoinfektionen von den infantilen Herden her sind aber noch sehr der Analyse bedürftig.

Diese Anschauung von der Entstehung der Phthise hat mehrfache Kritik erfahren, die mir um so willkommener ist, als sie von Forschungsmethoden ausgeht, die zum Teil für mich als Experi-



mentator nicht anwendbar sind und mir daher erneute Selbstkritik meiner Annahme zur Pflicht machen. So hat Hart vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus Bedenken gegen meine Ansichten [1]). Er betrachtet zunächst das Fundament meiner Anschauung, nämlich den Hinweis auf die nahezu völlige Durchseuchung der Menschen mit Tuberkulose bei Abschluss des Kindesalters als nicht genügend sicher und verweist auf die unaufgeklärte Inkongruenz zwischen den Ergebnissen der Tuberkulinprüfung am Lebenden und den pathologisch-anatomischen Befunden. Hier entsteht nun eine prinzipielle Frage, nämlich: Beweist die positive Tuberkulinreaktion mit Sicherheit, dass eine Berührung mit Tuberkulosevirus stattgefunden hat oder nicht? Ist die Tuberkulinreaktion wirklich spezifisch? Daran kann wohl heute kaum mehr gezweifelt werden, und so stimme ich in der Aufklärung der berührten Inkongruenz durchaus den von Hart aufgeworfenen Möglichkeiten zu, indem einmal die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht fein genug ist, um in jedem einzelnen Fall auch die vorhandenen eventuell minimalen tuberkulösen Veränderungen nachzuweisen. Ich verweise hier auf das in meiner früheren Arbeit (diese Beiträge, Bd. XVII, S. 388 bis 391 und 397 bis 400) Gesagte. Weiter stimme ich Hart durchaus zu, wenn er sich unter der Voraussetzung der Zuverlässigkeit der Tuberkulinreaktion zu der weiteren Schlussfolgerung entschliesst, dass diese dann eben mehr anzeigt, als eine histologisch nachweisbare Tuberkulose. Ich verweise in diesem Zusammenhang auf unsere Marburger Feststellung, dass nach Infektion des Rindes mit lebenden, aber keine Tuberkuloseherde erzeugenden Bovovakzinbazillen gleichwohl typische Tuberkulinüberempfindlichkeit folgt und verweise weiter auf die neueren Feststellungen Muchs, nach denen sogar durch Berührung mit nicht mehr lebensfähigem, vom Tuberkelbazillus herstammendem Material sich typische Tuberkulinüberempfindlichkeit einstellen kann. Unter natürlichen Bedingungen werden wir allerdings wohl annehmen müssen, dass eine vorhandene Tuberkulinüberempfindlichkeit stets auf eine stattgehabte Berührung mit lebendem Virus zurückzuführen ist. Da übrigens Hart selbst an anderer Stelle von der „ungeheuren, praktisch fast ubiquitären

---

[1]) Hart hat in einem Punkt mich missverstanden. Ich habe nie behauptet, dass bei relativ immunen Tieren infolge massiver Reinfektion „eine schnelle Propagation des tuberkulösen Prozesses die Folge ist"; ich habe im Gegenteil hervorgehoben, dass auch in solchen Fällen die Immunität sich noch bewährt, indem nicht wie bei dem entsprechend schwer erstinfizierten Tier es zu rascher Generalisierung des Prozesses und akut tödlichem Verlauf der Krankheit kommt, sondern zu chronischen, phthiseähnlichen Prozessen.

Verbreitung der Tuberkelbazillen" spricht, kann er wohl nicht ernstlich seine übrigens nicht zahlenmässig belegten pathologisch-anatomischen Erfahrungen als Gegenbeweise gegen wohlgesicherte und vielerorts bestätigte Ergebnisse biologischer Untersuchungen einwandfreier Art ins Feld führen.

Gewichtiger erscheint auf den ersten Blick der weitere Einwand, dass die Lungenspitzenherde Erwachsener (Kreideherde, schieferige Induration), die sich angeblich nur beim Erwachsenen finden sollen, also „unzweifelhaft" erst nach der Reife des Individuums entstehen, vorhanden sein können ohne nachweisbare primäre Tuberkuloseherde. Indes auch dieser Einwand ist nicht stichhaltig. Nicht darauf kommt es bei der Aufklärung der Phthiseogenese an, ob gutartige oder vielmehr abgeheilte Herde mit oder ohne einen primären Herd vorhanden sind, sondern ob wirkliche aktive Phthisis der Lungen in einem Organismus entsteht, der keine älteren (infantilen) primären Herde besitzt. Wenn der Nachweis eines primären Herdes in Fällen versagt, die offenbar keine massiven Reinfektionen in meinem Sinne erfahren haben, daher auch nicht phthisisch geworden sind, so beweist das doch nichts gegen die Lehre, die die Genese der Phthise auf massive Reinfektionen, ausgehend von primären infantilen Herden, bezieht. Man könnte eher das Gegenteil folgern.

Unverständlich ist für Hart weiter, dass „zu fast gesetzmässig bestimmter Zeit, nämlich mit Abschluss der Körperreife", die von mir angegebenen massiven Reinfektionen stattfinden sollen. Ich gebe zu, dass ich eine vollbefriedigende Erklärung dafür nicht zu geben vermag. Es erscheint mir aber, wie ich schon früher sagte, nicht besonders wunderbar, da um diese Lebenszeit so tiefgreifende Umwälzungen im Organismus vor sich gehen und in diesen Jahren so manche „schlummernden Keime" sich entwickeln, dass auch eine Entwicklung des latenten Tuberkuloseprozesses dem Verständnis nicht unübersteigliche Schwierigkeiten bereitet. Gibt doch auch Hart an, dass „die bedeutsamsten Veränderungen" in körperlicher Hinsicht in dieser Zeit sich vollziehen, und sagt an anderer Stelle: „Da ist ein Werden und Reifen wie im schäumenden Most." Den Wert wissenschaftlicher Erklärungen haben solche mehr instinkt- und gefühlsmässigen Entscheidungen natürlich nicht, eine gewisse Berechtigung wird man ihnen aber mangels solcher wohl nicht abstreiten dürfen.

Hart glaubt nun allerdings die fehlende wissenschaftliche Erklärung gefunden zu haben, und zwar in dem von ihm im Anschluss an Anschauungen Freunds geführten Nachweis von der

Bedeutung mechanischer Missverhältnisse im Bereich des oberen Brustkorbes für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Diese Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitze für die tuberkulöse Erkrankung hat ja neuerdings durch die schönen, der Zahl nach aber noch etwas spärlichen Versuche Bacmeisters eine experimentelle Stütze erhalten. Ich bin als Nichtpathologe und angesichts vorläufigen Mangels experimenteller Erfahrungen im Sinne Bacmeisters ausserstande, über die Bedeutung dieses mechanischen Moments zu urteilen. Dass aber diese Anschauungen nicht ohne weiteres anerkannt sind, entnehme ich u. a. der Äusserung eines so erfahrenen Arztes wie Reiche (Hamburg-Eppendorf), der „über die Erblichkeit der Freundschen, zur Lungenphthisis prädisponierenden Brustkorbveränderungen, sowie ferner ganz allgemein über die Bedeutung des Habitus paralyticus, wieweit dieser durch phthisische Familien sich verfolgen lässt, wieweit er überhaupt als Ursache oder als Folge der Lungenaffektion anzusehen ist“ (im Original nicht gesperrt) weitere Klärung für sehr erwünscht hält. Ich verweise weiter auf die äusserst bemerkenswerten Ausführungen Pottengers, der in striktem Gegensatz zu den Anschauungen Freunds und Harts die Veränderungen an der oberen Thoraxapertur, wie man sie bei Schwindsüchtigen so häufig findet, als durch die Tuberkulose bedingt ansieht. Er begründet das in sehr plausibler Weise mit seiner gut fundierten Lehre, die einen Muskelspasmus, insbesondere der Halsmuskeln, infolge einer Reflexwirkung von der entzündeten Lunge her annimmt. Dieser Muskelspasmus seinerseits störe die Beweglichkeit des oberen Teils der Brust, verursache Verkürzung der Rippen, Ankylose der sterno-kostalen und der manubrio-sternalen Artikulation. Pottenger sagt wörtlich: „Wenn man die Erscheinungen um die obere Thoraxapertur sorgfältig beobachtet, scheint es vollkommen klar, dass das Verhältnis zwischen diesen Abnormitäten und tuberkulöser Lungeninfektion, wie es Freund und Rothschild beobachtet und erklärt haben, tatsächlich umgekehrt werden muss, in dem Sinne nämlich, dass diese Abnormitäten, anstatt als die Ursache, vielmehr als das Resultat der Tuberkulose angesehen werden muss.“ Aber selbst die Richtigkeit der Freund-Hartschen Annahme vorausgesetzt, sehe ich noch keinen Grund ein, aus derselben die weitere Annahme abzuleiten, dass die Lungenschwindsucht des Erwachsenen stets die Folge einer exogenen Infektion sein soll; der Thorax paralyticus kann doch dann die supponierte verhängnisvolle Rolle ebensogut auch gegenüber einer schweren metastatischen Reinfektion in meinem Sinne



spielen. Ich könnte mir wenigstens vorstellen, dass die Tuberkelbazillen sich besonders in den Teilen des sowieso gern hämatogen erkrankenden Lungenparenchyms einnisten und vermehren, wo abnorme Zirkulations- und Ventilationsverhältnisse herrschen. Einen Beweis also dafür, dass die beginnende Phthisis des Erwachsenen als Folge einer neuen exogenen Infektion anzusehen ist, kann ich in den Ausführungen Harts nicht finden, höchstens das rein autoritäre Argument, dass das der „meist vertretenen Meinung" entspricht. Auf die verschiedenen Konsequenzen, die sich für die Bekämpfung der Schwindsucht auf Grund meiner und auf Grund der Anschauungen Harts ergeben, komme ich später zurück.

Die Lehre von der Bedeutung des Thorax paralyticus für die Entwickelung der Spitzentuberkulose einerseits und die Lehre von der Bedeutung der infantilen Infektion für die Entwickelung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen andererseits wird nun durch neuere Feststellungen in ein neues Verhältnis gerückt und die Gegensätze zwischen beiden Lehren etwas überbrückt. Pollak, ein Schüler Hamburgers, bringt Beweise dafür, dass durchaus nicht jede im ersten Lebensjahr erfolgende Tuberkuloseinfektion zu akuter Erkrankung und Tod führt, was früher geradezu als ein Dogma galt (vgl. dazu übrigens meine Arbeit „Experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings", diese Beiträge, Bd. XVII). Er wies nach, dass ein Drittel der im ersten Lebensjahr mit Tuberkulose infizierten Kinder ins zweite Lebensjahr eintritt, ohne irgendwie prognostisch bedenkliche Tuberkulosesymptome zu bieten. Vor allem aber stellte Pollak fest, dass diese tuberkuloseinfizierten Säuglinge, die nicht akut zugrunde gehen, allmählich den typischen tuberkulösen Habitus bekommen. Je später die Infektion des Kindes erfolgt, um so unbedenklicher ist sie, so dass nach seinen Untersuchungen die jenseits des vierten Lebensjahres erfolgenden Infektionen überhaupt nicht mehr zu klinisch manifesten Erkrankungen führen. Ob als Ursache dieser letzten Erscheinung mehr eine spezifische Immunität durch vorangegangene leichte Infektion verantwortlich zu machen ist, oder eine physiologisch bedingte erhöhte Widerstandsfähigkeit, lässt Pollak dahingestellt sein. Jedenfalls lehren diese Beobachtungen, dass schon früh mit einer Immunität des heranwachsenden Organismus gegen exogene Infektionen zu rechnen ist. Auch diese Beobachtungen machen es also sehr unwahrscheinlich, dass die Schwindsucht des Erwachsenen Folge einer primär exogenen Infektion ist; weiter lehren sie, dass in der Kindheit erfolgende Familieninfektionen, also relativ schwere Infektionen, wenn sie nicht

akuten Tod veranlassen, den tuberkulösen Habitus verursachen, also jenen Zustand, dem erfahrungsgemäss später gern Phthisis folgt; möglich, dass dabei die von Hart beschuldigten mechanischen Verhältnisse eine besondere Rolle spielen; im letzten Grunde aber ist es auch dann wieder die Infektion des frühen Kindesalters, die den tuberkulösen Habitus erzeugt und damit die Ursache der späteren Phthisis wird.

Soviel ich den Feststellungen Pollaks und Pottengers entnehme, steht sicher fest, dass der phthisische Habitus als Folge einer tuberkulösen Infektion entstehen kann und in vielen Fällen entsteht, und da andererseits namhafte Tuberkuloseforscher die Frage offen lassen, ob wirklich jemals jener Habitus nicht als Folge der Tuberkuloseinfektion entsteht, so lohnt es sich nunmehr wohl, die Frage zur Diskussion zu stellen, die allein hier Entscheidung bringen kann: Kann ein klinisch nicht tuberkuloseverdächtiger Mensch mit typischem Thorax paralyticus auf Tuberkulin auch bei Anwendung der empfindlichsten Tuberkulinproben (Stichreaktion, Intrakutanreaktion) negativ reagieren?

Das Zustandekommen der Phthisis stelle ich mir somit etwa folgendermassen vor: In der Kindheit stattfindende Tuberkuloseinfektionen führen, wofern sie nicht akut tödlich sind, zu einer — verglichen mit dem normalen Organismus — erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkuloseinfektion. Die so erzeugte Immunität reicht in der Regel gegen von aussen kommende Infektionen späterer Jahre aus. Ermöglichen besondere Umstände physiologischer oder pathologischer Art den im Körper heimischen Tuberkelbazillen eine derartige Vermehrung, dass der vorhandene Immunitätsgrad nicht mehr ausreicht, die krankmachenden Folgen einer metastatischen Reinfektion zu verhüten, so kommt es zur Entwickelung neuer Tuberkuloseherde und erneuter tuberkulöser Krankheitserscheinungen. Erfahrungsgemäss treffen diese eine erfolgreiche metastatische Reinfektion ermöglichenden Verhältnisse für die in der Kindheit relativ schweren Infektionen ausgesetzt gewesenen Erwachsenen zu. Ein besonderes, lokal disponierendes Moment für das Entstehen derartiger sekundärer metastatischer Lungenherde bildet vielleicht der sogen. Thorax paralyticus, der seinerseits zum mindesten in einer



grossen Zahl der Fälle durch eine relativ schwere, in der ersten Kindheit erfolgte Tuberkuloseinfektion bedingt ist.

Die Berechtigung einer derartigen Auffassung der Phthiseogenese bestreitet neuerdings Hillenberg von epidemiologischen Gesichtspunkten aus. Bei seinen bereits zitierten Untersuchungen über die Tuberkuloseverbreitung in einem wenig tuberkulosedurchseuchten Kreise fand er, wie erwähnt, gleichwohl einen nicht unerheblichen Prozentsatz der Kinder tuberkuloseinfiziert (positive Tuberkulinreaktion). Er schliesst daraus weiter, dass wohl auch die Eltern dieser Kinder in ihrer Jugend zum Teil schon tuberkuloseinfiziert gewesen seien und findet es wunderbar, dass trotzdem so wenige oder gar keine später als Erwachsene schwindsüchtig geworden seien, obwohl sie doch als Kinder latent tuberkulös infiziert waren.

Es widerspreche das direkt meinen Anschauungen. Hier liegt ein tiefgehendes Missverständnis vor. Ich habe ausdrücklich betont, dass der grösste Teil der Kindheitsinfektionen im späteren Leben nicht zur Schwindsucht führt, „ja während des ganzen Lebens sich niemals wieder bemerkbar macht, höchstens nur in der insensiblen Wirkung des Tuberkuloseschutzes vor weiteren Infektionen" und habe weiter ausgeführt, dass in den Fällen, in denen es später zur Schwindsucht kommt, eine besonders schwere Kindheitsinfektion vorgelegen hat. Da nun in dem von Hillenberg untersuchten Kreise nach seinen eigenen Untersuchungen offenbar gar keine Gelegenheit zu schweren Kindheitsinfektionen bestand, ist das Fehlen von Schwindsucht bei den als Kinder nur leicht infizierten Erwachsenen nicht nur kein Widerspruch zu meinen Vorstellungen, sondern im Gegenteil eine Stütze ihrer Richtigkeit.

Wenn Hillenberg weiter hervorhebt, dass die Behauptung von dem Zusammenhang der Schwindsucht des Erwachsenen mit schwerer infantiler Infektion sich „lediglich" auf die Tatsache stütze, dass unter bestimmten Verhältnissen jeder Mensch tuberkuloseinfiziert das Kindesalter verlässt, so hat er weitere sehr gewichtige Argumente für diese Lehre übersehen. Ich verweise auf meine frühere Arbeit (diese Beiträge, Bd. XVII, S. 411 ff.) und zitiere hier nur die Schlagworte: Relative Tuberkuloseimmunität durch die vorhandene Kindheitsinfektion, tierexperimentelle Erzeugung echter kavernöser Lungenphthise durch massive Reinfektion, Nachweis des Unterschieds in der Wirkung exogener Reinfek-



tion auf tuberkulosefreie und sicher tuberkuloseinfizierte Menschen u. a.

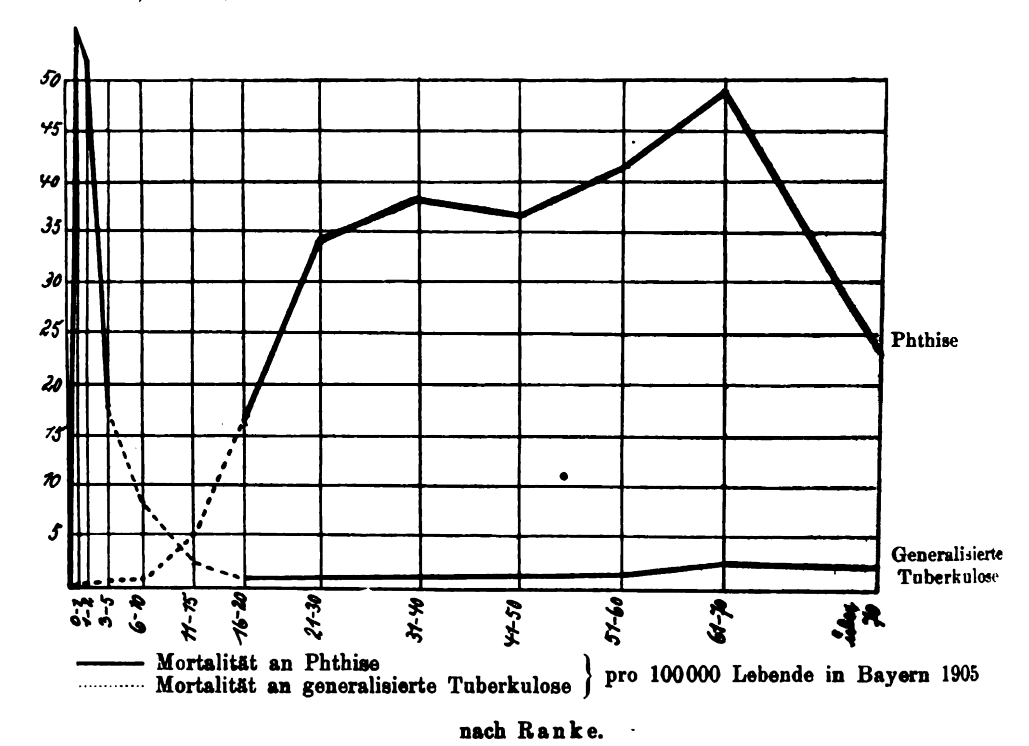
Endlich bezeichnet es Hillenberg als eine nicht immer zutreffende Annahme, dass ein erwachsener Phthisiker in der Kindheit infiziert sei, wenn wir feststellen, dass er in tuberkulösem Milieu gross wurde. Er selbst konnte wenigstens bei einer derartigen Untersuchung feststellen, dass etwa die Hälfte der Kinder unter solchen Bedingungen der Infektion entgehen kann. Hier klafft nun ein mir nicht verständlicher Gegensatz zwischen den Feststellungen Hillenbergs und denen der oben (siehe Seite 14) zitierten Untersuchungen Cohns und Pollaks, denen auch Ergebnisse anderer Autoren noch beistimmen. Vielleicht hat hier wieder die nicht ganz unzureichende Untersuchungsmethodik Hillenbergs eine gewisse Bedeutung. Aber ganz abgesehen davon trifft der Einwand Hillenbergs nicht zu auf Feststellungen, wie sie Ritter und Vehling machten, die bei ihren erwachsenen Phthisikern nachwiesen, dass diese selbst in 82,5% der Fälle in der Kindheit unzweifelhafte tuberkulöse Symptome aufgewiesen hatten. Dass im Einzelfall der Beweis dafür, dass die Phthisis von einer Kindheitsinfektion herrührt, sehr schwer ist, will ich durchaus nicht leugnen. Daher habe ich mich auch nicht einseitig auf einzelne wenige Punkte gestützt, die mir für unsere Anschauung sprechen, sondern mir die Mühe gemacht, das durch die heterogensten Forschungsmethoden gewonnene Beweismaterial zusammenzutragen.

Als besonders beweisend für die Richtigkeit einer wissenschaftlichen Anschauung darf man es wohl immer betrachten, wenn verschiedene Forscher unabhängig voneinander und wenn möglich auf ganz verschiedenen Wegen zu dem gleichen Resultat kommen. In diesem Zusammenhang möchte ich auf die äusserst bemerkenswerten Untersuchungen des Münchener Tuberkulosearztes Ranke hinweisen. Ausgehend von der anerkannten Differenz in den Tuberkuloseformen, wie wir sie beim Kind einerseits und beim Erwachsenen andererseits, dort generalisierte akute Tuberkulose, hier chronische Phthise vorherrschend, beobachten, stellte Ranke die Sterblichkeitszahlen an beiden Tuberkuloseformen, je nach dem Lebensalter in Form zweier Kurven nebeneinander, die so instruktiv sind, dass ich es mir nicht versagen kann, sie hier zu reproduzieren.

Ranke betont mit Recht, dass in diesen Kurven beide Krankheitsformen geradezu wie zwei verschiedene Krankheiten imponieren und fügt hinzu, dass man den bekannten und anerkannten Erfahrungssatz, die generalisierte akute Tuberkulose sei die typische Erkrankung des Kindesalters, die Phthise die des Erwachsenen, nach



Einschaltung eines kausalen Zusammenhanges auch formulieren könne: „Die Phthise ist eine Nachkrankheit der generalisierten Tuberkulose." Der Anstieg der Phthisemortalität, wie er sich in der Kurve besonders vom 16. Lebensjahre ab bemerkbar macht, könne zwar theoretisch durch eine vermehrte Infektionsgelegenheit bedingt werden, tatsächlich aber sei das im höchsten Grade unwahrscheinlich. „Wer sich jahrelang mit der Phthise beschäftigt hat oder wer überhaupt nur jahrzehntelang Arzt gewesen ist, weiss, dass die Phthise nicht immer unmittelbar an Infektions-



—— Mortalität an Phthise
.... Mortalität an generalisierte Tuberkulose } pro 100000 Lebende in Bayern 1905

nach Ranke.

gelegenheiten, sondern sehr häufig an äussere oder innere allgemeine Schädigungen anschliesst oder auch scheinbar ganz spontan auftritt." Da nun weiter Ranke bei Kinderphthise auffallend häufig nachweisen konnte, dass andere tuberkulöse Erkrankungen vorausgegangen waren, nimmt er an, dass die Phthise auf dem Boden der durch eine vorausgegangene Tuberkuloseinfektion erfolgten Umstimmung des Organismus sich entwickle. Zum weiteren Beweis für diese Anschauung zitiert er die Seltenheit, mit der beim Phthisiker Trachea, Mund, Finger, Nase und Augen von der Tuberkulose ergriffen werden, trotz täglich bestehender Infektions-

gelegenheit. Er verweist weiter auf die Seltenheit hämatogener Metastasen bei der Phthise, trotz ihrer Häufigkeit und Alltäglichkeit bei der generalisierten Tuberkulose und obwohl nachgewiesenermassen bei der Phthise so oft Tuberkelbazillen im Blute kreisen. — Also alles Argumente, die auch von mir als beachtenswert im Sinne unserer Anschauungen schon früher herangezogen wurden und sich auch Ranke ohne Kenntnis meiner Arbeit aufgedrängt haben. Ranke verweist weiter, in unbewusster Übereinstimmung mit meiner Anschauung, darauf, dass, wenn es einmal zu erfolgreicher Sekundärinfektion beim schon Tuberkulösen kommt, diese ganz nach dem Typus der experimentellen Superinfektion [Reinfektion [1])] verläuft, und dass der ganze Verlauf der Phthise einer solchen Superinfektion viel mehr analog ist, als dem der generalisierten Tuberkulose des frisch infizierten Organismus. Ranke erinnert ferner an die Anschauung der alten Ärzte, die die Phthisis immer als eine ganz besondere Krankheit betrachtet haben, eine Anschauung, die erst mit der Feststellung einer einheitlichen bazillären Ätiologie sowohl der Phthise wie der akuten Tuberkulose in Vergessenheit geriet; „über das Gemeinsame, das neu war, ist das Trennende übersehen worden". Die Phthise ist also nach Ranke die Folge der Superinfektion eines schon tuberkulösen Organismus.

Die Möglichkeit, dass diese Superinfektion exogener Natur sein kann, leugnet Ranke nicht ab; für die Kinderphthise aber und für die in- und direkt nach der Pubertät beginnenden Phthiseformen — und das ist die Mehrzahl — rechnet er entsprechend meinen Anschauungen mehr mit einer metastatischen Superinfektion, deren Folgen bedingt werden einmal durch ihre Intensität und sodann durch den Immunitätszustand des Organismus. „Häufig wird die bis dahin erlangte spezifische Allergie, die einer geringgradigen sehr relativen Immunität gleichkommt, zusammen mit der allgemeinen Widerstandskraft des Organismus genügen, den Einbruch in den Säftestrom unschädlich zu machen, ebenso wie wir das ja beim Phthisiker nach den neueren Untersuchungen naehzu alle Tage annehmen müssen, ist der Einbruch aber besonders massig oder versagt die allgemeine Widerstandskraft zeitweise, so müssen neue Ansiede-

[1]) Ich gebrauche in der Regel den Ausdruck Reinfektion. Im allgemeinen bezeichnet man mit Superinfektion die wiederholte Infektion eines Organismus, dessen Erstinfektion noch nicht abgeheilt ist. Da indes bei der Tuberkulose mir genügend sichere Kriterien dafür fehlen, wann wir eine vorhandene Tuberkuloseinfektion als abgeheilt bezeichnen sollen, gebrauche ich die Ausdrücke Reinfektion und Superinfektion hier unterschiedslos.

lungen im Körper auftreten." Die letzten, im Original nicht gesperrt gedruckten Worte verraten eine fast völlige Übereinstimmung mit meinen früher geäusserten Anschauungen.

Ich konnte auf die ausserordentlich lesenswerten Ausführungen Rankes, die er neuerdings noch im gleichen Sinne erweitert hat, hier nur kurz eingehen. Wenn Klinik und Experiment auf gänzlich verschiedenen Wegen zu fast wörtlich gleichen Schlussfolgerungen kommen, so muss doch wohl an der modernen phthiseogenetischen Lehre „etwas dran" sein, und ich kann auch nach sorgfältigem Studium der erwähnten Kritiken und nach noch sorgfältigerer Selbstkritik meiner Anschauungen nicht zu einer in Betracht kommenden Revision der letzteren kommen.

Praktische Schwindsuchtbekämpfung.

Aus alledem sehe ich daher keinen Grund ein, diese wohl gestützten phthiseogenetischen Anschauungen nicht auch zur Grundlage der praktischen Schwindsuchtbekämpfung zu machen. Ich habe schon früher die praktischen Konsequenzen gezogen, dass der Kampf gegen die Schwindsucht entweder die Entstehung der schweren Kindheitsinfektionen verhüten muss, welche als die letzte Ursache der Schwindsucht des Erwachsenen anzusehen sind, oder dass man das Auftreten der verhängnisvollen metastatischen Autoinfektionen bei infantil infizierten Individuen tunlichst verhindern muss. Es ist selbstverständlich, dass die Inangriffnahme beider Bekämpfungsmöglichkeiten nur nützlich sein kann.

Hinsichtlich des letztgenannten Bekämpfungsplanes habe ich schon früher betont, „dass bei weiterer Analyse der die Schwindsuchtentstehung begünstigenden Momente, hier prophylaktischen Bestrebungen, noch ein weites Feld offen steht". Wenn daher Hart im Anschluss an seine eigenen phthiseogenetischen Anschauungen und in scheinbarem Gegensatz zu den meinen sehr lebhaft dafür eintritt, die Entstehung des von ihm besonders gefürchteten Thorax paralyticus zu verhüten durch Pflege von „Freiluftgymnastik", „orthopädischem Turnen", „körperlicher Fürsorge für die schulentlassene Jugend" (eventuell mit gesetzgeberischen Zwangsmassnahmen), wenn er also kurz auf dem indirekten Wege der Menschenbeeinflussung gegen den Tuberkelbazillus vorgehen will, so kann ich seine Massnahmen nur befürworten, wenn sie wirklich geeignet sein sollten, einen heranwachsenden Organismus, der eine relativ schwere Kindheitsinfektion mit sich herumträgt, vor den von mir

gefürchteten massiven Auto-Reinfektionen des Pubertätsalters zu behüten. Ob das möglich ist, darüber steht mir ein Urteil nicht zu. Wenn Hart aber meine Hoffnung auf den Teil der hygienischen Bekämpfung der Tuberkulose, auf den ich mehr Wert lege — tunlichster Schutz der Kinder vor sehr intensiver Berührung mit dem Tuberkelbazillus — für utopistisch erklärt, so kann ich zum mindesten mit gleicher Berechtigung seine Hoffnungen als problematisch bezeichnen. Ich möchte indes hier in keiner Weise gegen die allgemeine Einführung der von Hart befürworteten Bestrebungen skeptisch machen, da ich aus einer Reihe anderer, mehr allgemein-hygienischer Gründe die Bestrebungen vermehrter Körperpflege und Körperkultur auf das Wärmste unterstützen muss. Daher würde ich auch nur ungern mit Gründen des Verstandes und der Erfahrung den Optimismus derer vermindern, die sich mit Feuereifer der Verwirklichung einer derartigen persönlichen Hygiene des Erwachsenen, speziell durch Sportpflege, widmen, indem sie gleichzeitig davon eine wirksame Schwindsuchtbekämpfung erwarten. Ich muss aber hier doch — allerdings auf die Gefahr hin, von denen belächelt zu werden, deren anthropozentrisches Denken für den Menschen ganz besondere Naturgesetze beansprucht — an die Erfahrungen der Rindertuberkulosebekämpfung erinnern. Bei der Rindertuberkulosebekämpfung, soweit sie hygienische Massnahmen betrifft, erweisen sich wirklich wirksam nur die Mittel, die der Verhütung der Infektion gelten, nicht die der indirekten, rein hygienischen Beeinflussung des gefährdeten Organismus. Es kann die völlige Wirkungslosigkeit allgemein-hygienischer Bekämpfungsmassnahmen nicht besser illustriert werden, als durch die u. a. auch von mir in hessischen Kreisen festgestellte Tatsache, dass in den Musterherden grosser Güter mit ausgedehntem Weidebetrieb die Tuberkulosedurchseuchung und die Tuberkuloseverluste ganz beträchtliche sind, während das kümmerlich aussehende, in lichtlosen, sehr unsauberen Ställen untergebrachte Vieh der Kleinbauern nahezu tuberkulosefrei ist. In Argentinien macht die Tuberkuloseverbreitung bei den in der Pampa unter den günstigsten Bedingungen, d. h. dauernd im Freien und in einem sonnigsten Klima gehaltenen Rindern unaufhaltsame Fortschritte, wenn sich die Besitzer nicht entschliessen, die durch den Import verseuchter englischer Rassetiere geschaffene Infektionsquelle mit den rigorosesten Massnahmen zu verstopfen. Solange die Infektionsquelle da ist, nützt da alle „Freiluftgymnastik" nichts, und ist die Sache erst soweit, wie in manchen Gegenden Europas, dass durch die Verfütterung infizierter Milch (besonders von Magermilch aus Sammelmolkereien) bereits



die jungen Kälber schwere Infektionen erleiden, so nützen alle weiteren allgemein-hygienischen Massnahmen nichts mehr gegen die dann unvermeidlich ausbrechende grosse Tuberkulosekalamität.

Ich wiederhole also noch einmal, dass ich in keiner Weise die von Hart geplanten Massnahmen bekämpfen will. Ich glaube jedoch, dass an einem anderen Punkt das Problem leichter angreifbar ist, worauf ich gleich zurückkomme.

Um aber zunächst noch bei Hart zu bleiben, so finden seine weiteren und von ihm auch angeblich als gegensätzlich zu mir ausgesprochenen Forderungen durchaus meinen Beifall. Wenn er Vermehrung von Tuberkuloseheimstätten für unheilbare, tuberkelbazillenausstreuende Schwindsüchtige fordert, so entspricht das durchaus meinen Absichten, die theoretisch formuliert, „Isolierung des Phthisikers, zum mindesten eine relative Isolierung desselben" fordern (Bd. XVII dieser Beiträge, S. 425), nur mit dem Unterschied, dass ich die Bedeutung dieser Massnahme in erster Linie in der Verhütung schwerer Infektionen der gefährdeten Kinder sehe. Auch gegen die Heilungsversuche bereits tuberkulöser Kinder (übrigens auch der tuberkulösen Erwachsenen) durch Heilstätten, Erholungsheime usw. habe ich um so weniger einzuwenden, als ich die Fürsorge für Kranke als eine selbstverständliche ärztliche und humane Pflicht betrachte. Wenn man, wie es Hillenberg im Anschluss an einen Ausspruch B. Fränkels tut, von den modernen phthiseogenetischen Lehren ein Lauerwerden in der Befolgung alter „bewährter" Massnahmen befürchtet, so prüfe man zuerst, welche dieser „bewährten" Massnahmen zur Bekämpfung der Kindheitsinfektion wirklich in meinem Sinne unnütz sind und von mir angeblich beseitigt werden sollen. Man wird dann sehen, dass ein grosser Teil der Massnahmen, für deren Beibehaltung oder Neuergreifung man sich mit solchem Eifer und angeblich im Gegensatz zu meinen Absichten einsetzt, auch von mir gefordert wird. Was ich als notwendige Forderung aus der neuen Erkenntnis vom Wesen und der Entstehung der Phthisis folgere, ist lediglich, dass alle Massnahmen gegen die Schwindsucht vor allem das Faktum berücksichtigen müssen, dass die Verhütung der Kindheitsinfektion die Hauptsache ist. Diese wichtige Haupttendenz unserer Bestrebungen schliesst durchaus nicht Beibehaltung oder Neuergreifung anderer Massnahmen aus und möchte sie nur dann vermissen, wenn sie die Durchführung der nach unserem Urteil ungleich wichtigsten Massnahmen zur Kinderprophylaxe hindern.



Damit bin ich auf den Teil der praktischen Schwindsuchtprophylaxe gekommen, den ich nach wie vor als den aussichtsreichsten bezeichnen muss: Verhütung schwerer Kindheitsinfektionen. Hart sieht allerdings in dieser Forderung eine Inkonsequenz meiner eigenen Feststellungen. Nachdem ich gezeigt habe, dass Tuberkulose gegen Neuinfektion immunisiert, würde die Verhinderung der Kindheitsinfektion einen nichtimmunen Menschenschlag züchten, der jedem späteren Angriff des Tuberkelbazillus wehrlos erliegt. Der Einwand ist so naheliegend, dass ich ihn mir früher selbstverständlich selbst gemacht habe und ich will ihn daher auch nicht anders widerlegen, als mit meinen früheren Worten: „Von unserer Annahme ausgehend, dass eine Tuberkuloseinfektion stets einen gewissen Schutz gegen eine weitere Infektion erzeugt, wäre es eine nicht unberechtigte Konsequenz, wenn man unser Bestreben, der Verhütung von Kindheitsinfektionen, missbilligte, denn wir würden ja dadurch dem Menschengeschlecht den Schutz entziehen, den es heute in der übergrossen Zahl der Fälle besitzt; und wie wenig wünschenswert der Verzicht auf einen solchen Schutz ist, beweist drastisch das Verhalten des Negers, der bei vorhandener Infektionsgelegenheit widerstandslos der tuberkulösen Infektion erliegt. Ich glaube indes aus den oben zitierten Tuberkulinstatistiken den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Natur für die durch eine schwache tuberkulöse Erstinfektion bewirkte wohltuende Vakzination (Andvord) unter europäischen Verhältnissen immer sorgt." Zur näheren Begründung verwies ich auf Feststellungen Hillenbergs, denen ich nunmehr die weiteren Ermittelungen des gleichen Autors und auch Jakobs hinzufügen kann, nach denen selbst mit einer weit verbreiteten Kindheitsinfektion unter Bedingungen gerechnet werden muss, wo unserem suchenden Verstande jede Möglichkeit einer Infektion a priori ausgeschlossen scheint. Ich kann also genau wie früher fortfahren: „es wird also auch künftighin bei der auch von uns durchaus geforderten Aufrechterhaltung aller prophylaktischen Massnahmen zur Verhütung der Tuberkuloseinfektion die Natur trotzdem für die schwache, unter den heutigen Verhältnissen, unter denen man einer Tuberkuloseinfektion während des Lebens doch nicht entgeht, erwünschte Infektion stets sorgen. Unsere Aufgabe aber wird es sein, die schweren Kindheitsinfektionen zu verhüten, die erfahrungsgemäss später zur Schwindsucht führen."

Nicht zutreffend ist ferner, wenn Hart mir unterstellt, ich arbeite ganz einseitig lediglich auf den Schutz der Kinder hin; auch auf die Gefahr des Vorwurfes der Geschmacklosigkeit muss

ich mich selbst hier noch einmal zitieren, denn ich schrieb: „Um Missverständnisse zu vermeiden, betone ich ausdrücklich, dass ich nicht für eine Abschaffung derjenigen Massnahmen plädiere, die dazu bestimmt sind, den Erwachsenen vor der Tuberkuloseinfektion zu behüten. Denn gerade bei den Differenzen in der Stärke der Tuberkulosedurchseuchung zwischen den höheren Ständen einerseits und den niederen Ständen andererseits muss man mit einem zahlenmässig vorläufig durchaus noch nicht bestimmbaren Prozentsatz von Erwachsenen rechnen, der noch nicht tuberkuloseinfiziert ist, also noch keinen spezifischen Tuberkuloseschutz besitzt und demnach auch dringend des Schutzes vor Infektionen bedarf, da sie ihm als einem jungfräulichen Organismus vielleicht ebenso verhängnisvoll werden würde, wie dem Säugling." Für falsch habe ich aber erklärt, dass man das Schwergewicht der Tuberkulosebekämpfung in einseitiger Weise auf den Schutz des — verglichen mit dem Kinde — ungleich weniger gefährdeten Erwachsenen legt und bei diesem Grundprinzip des Bekämpfungsplanes muss ich auch heute auf Grund meiner antikritischen Erwägungen gegen die erwähnten Kritiken bleiben.

Es ist daher für mich sehr erfreulich, dass man nunmehr auch an den Stellen, die berufen sind, die Ergebnisse wissenschaftlicher Forderungen in die Praxis umzusetzen, sich energisch der Prophylaxe der Kindertuberkulose zuwendet. Ich verweise hier auf die jüngsten Veröffentlichungen Nietners und Mugdans. Wenn auch anzuerkennen ist, dass insbesondere das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose sich schon früher der Kinderfürsorge in dem bezeichneten Sinne angenommen hat, so konnte doch, wie Nietner mit Recht betont, die volle Bedeutung des Problems erst durch die neuen Forschungen erkannt werden. „Man hat die Bedeutung der Tuberkulose im Kindesalter in vollem Umfang doch erst in den letzten Jahren erkannt, weil man früher falsche Vorstellungen über die Häufigkeit der Krankheit im Kindesalter hatte." Daher kann ich es auch nur begrüssen, wenn man sich nunmehr in Deutschland vor allem den Fürsorgestellen-Bestrebungen zuwendet, die, geeignet funktionierend, gerade auf dem Gebiete des Kinderschutzes sehr Gutes leisten können. Eine nähere Präzisierung der hier in Betracht kommenden Einzelmassnahmen gehört nicht in den Rahmen dieser Studie.

Rein theoretisch und allgemein formuliert bestehen die Forderungen zum Schutze der Kinder darin, dass man entweder die gefährdeten Kinder aus dem Tuberkulose-Milieu heraus in gesunde Umgebung verbringt, so wie das in grossem Massstabe in Schweden



und Dänemark verwirklicht wird, oder indem man, wie bereits erwähnt, den Tuberkelbazillen ausstreuenden Phthisiker isoliert. Die restlose Durchführung der einen wie der anderen Programmforderung ist wohl nicht zu ermöglichen. Das darf indes gleichwohl nicht hindern, ihnen die bezeichnete radikale Formulierung zu geben. Im Besitz eines klaren Zieles werden wir um so weniger Gefahr laufen, auf Abwege uns zu verirren. Ausserdem werden wir, wenn wir erst ein klare Erkenntnis dessen besitzen, was erreicht werden muss, jedes neue Hilfsmittel, das sich uns für die Erreichung des Endzieles bietet, in seiner Bedeutung leichter erkennen, bewerten und verwerten können. Für den Augenblick werden wir da, wo jede Aussicht auf Durchführung einer der radikalen Forderungen fehlt, uns damit begnügen, eine tunliche relative Isolierung des Tuberkelbazillen ausstreuenden Phthisikers in der Wohnung zu erreichen. Es wird dadurch allerdings wohl nicht gelingen, die Kinder der gleichen Wohnung vor der Infektion überhaupt zu behüten; im Grunde wollen wir das aber auch nicht, und es ist nur die Einsicht in die Unzulänglichkeit jeder derartigen Massnahme, die uns trotzdem veranlassen wird, für ihre Durchführung so zu sorgen, als bezwecke sie völlige Vermeidung jeder Infektion. Was aber gelingen kann und gelingen muss, ist die Verhütung der schweren Kinderinfektionen, die wir als so verhängnisvoll erkannt haben.

Sehr erwünscht wäre es nun, wenn wir irgend ein Kriterium besässen, das uns rascher als eine erst nach Jahren oder Jahrzehnten aufzustellende Statistik ein Urteil darüber erlaubte, ob der beschrittene Weg wirklich durchschlagenden Erfolg verspricht. In diesem Zusammenhang möchte ich die Aufmerksamkeit auf Versuche Efflers (Danzig) lenken, der sich von der Anwendung der Tuberkulinprobe in der durch von Pirquet inaugurierten unschädlichen Hautreaktion ein derartiges Kontrollmittel des Erfolges verspricht. Wenn wir in der Tat beweisen könnten, dass in den Familien, in denen bestimmte prophylaktische Massnahmen zum Schutze der Kinder durchgeführt sind, die Kinder nicht oder doch wenigstens erheblich später infiziert werden als in Familien, in denen die Durchführung der Prophylaxe nicht möglich war, so würde das meines Erachtens schon einen gewissen Beweis des Erfolges liefern. Ich begründe das mit der im Tierexperiment gewonnenen Erfahrung, dass eine Tuberkuloseinfektion um so früher zur Tuberkulinüberempfindlichkeit führt, je schwerer sie ist (vgl. diese Beiträge, Bd. XVII, S. 447—450); ich verweise weiter auf die schon zitierten Erfahrungen Pollaks, welcher mit Hilfe der

Tuberkulinprobe feststellte, dass die Tuberkuloseinfektion gradatim um so unschädlicher wird, ein je älteres Kind sie trifft.

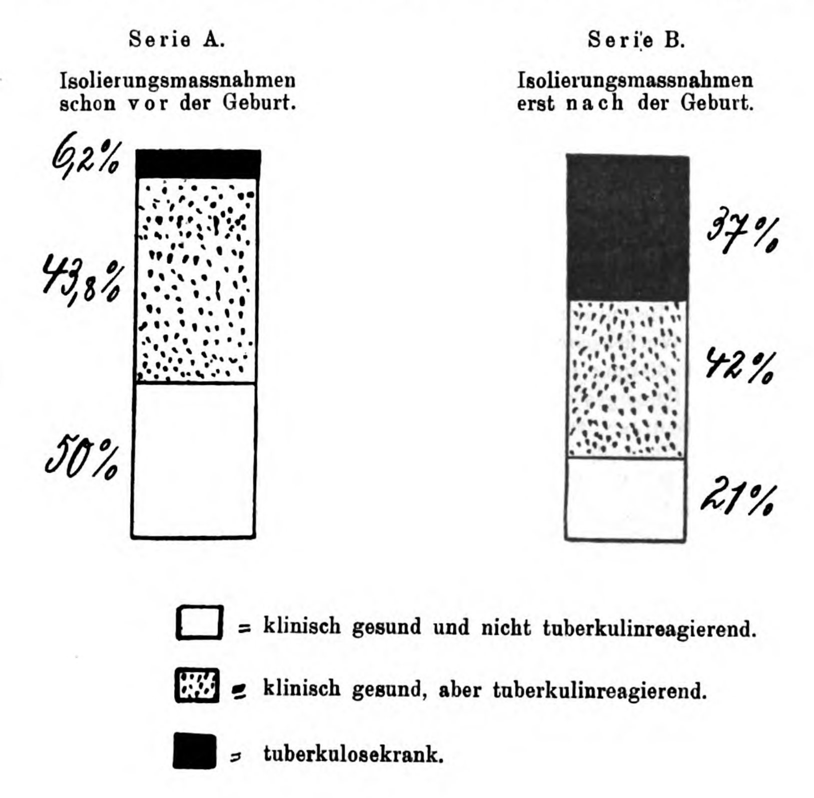
Effler hat bereits mit Hilfe der Tuberkulinprobe den Erfolg von prophylaktischen Massnahmen in seinem Fürsorgebezirk zu kontrollieren versucht. Seine Untersuchungen sind noch spärlich, ihr Ergebnis gleichwohl sehr bemerkenswert. Unter 16 Kindern, geboren und auferzogen in Familien, in denen bereits vor der Geburt der Kinder mit den prophylaktischen Massnahmen begonnen war, waren bis zum Moment der Untersuchung gesund und nicht tuberkulinreagierend 8 Kinder, klinisch gesund, aber bereits reagierend, 7 Kinder, und nur 1 war an Tuberkulose erkrankt (bzw. verstorben). Dieses eine Kind stammte von Eltern, die beide an offener Tuberkulose litten und sich überdies wenig zugänglich den geforderten Massnahmen erwiesen hatten. -- Von 19 Kindern, bei denen erst nach der Geburt mit Isolierungsmassnahmen der offen tuberkulösen Familienmitglieder begonnen war, waren gesund und nicht reagierend 4 Kinder, gesund, aber reagierend, 8 Kinder, und tuberkuloseerkrankt (bzw. schon verstorben) 5 Kinder. Wenn wir diese Zahlen prozentisch umrechnen, kommen wir zu immerhin recht demonstrativen Ergebnissen (siehe nebenstehende Figur).

Ich weiss wohl, dass eine derartige prozentische Umrechnung bei so kleinen Zahlen eigentlich nicht erlaubt ist, und Effler betrachtet sie selbst auch noch als zu klein, wenn er auch es ausschliessen möchte, dass irgendwelche nicht erkennbare Zufälligkeiten die Schuld an den in der Tat frappierenden Zahlengruppierungen tragen. Jedenfalls können diese Untersuchungen und ihr ermutigendes Ergebnis ein Hinweis sein auf eine sehr beachtenswerte und vielleicht sehr brauchbare Methode zur Kontrolle des Erfolges der Bestrebungen zur Prophylaxe der Kinder.

Wir kennen also Wege zum Schutze der Kinder vor Tuberkulose, wir besitzen Mittel zur Kontrolle ihrer Wirksamkeit. An uns ist es nur, sie auch anzuwenden. Vorbedingung dazu ist allerdings die Überzeugung, dass das Geheimnis der Schwindsuchtentstehung wirklich in den Kinderjahren liegt und somit dort auch das wichtigste Feld zur Unterdrückung der schrecklichen Seuche. Als Theoretiker freue ich mich, hier mit den Worten von Praktikern schliessen zu können. So sagt Ranke: „Nicht nur der theoretische Schlüssel zum Verständnis der Phthiseogenese liegt in dem Material der Kinderärzte verborgen, sondern auch ein guter Teil alles praktischen Erfolges." Besonders erfreulich ist, dass gelegentlich der Internationalen Tuberkulosekonferenz zu Brüssel 1910 sehr energisch von verschiedenen Seiten für den Schutz der Kinder vor Tuberkulose als den



wichtigsten Punkt der Tuberkulosebekämpfung eingetreten wurde, wie dies u. a. geschah von Schmid-Bern, sowie auch von einer deutschen Kommission (bestehend aus Baginsky, Hamel und Nietner). Besonders lebhaft traten Pynappel-Zwolle und Rördam-Kopenhagen für den erhöhten Kinderschutz ein. „La préservation de l'enfant est le moyen le plus précieux et le plus efficace de combattre la tuberculose." „C'est sur-tout la jeunesse



que nous réserverons nos moyens de préservation" (Pynappel) und „Im weiteren Kampfe gegen die Tuberkulose gilt es in erster Linie, die Kinder gegen die Infektion zu schützen" (Rördam). Wir begrüssen diese an weit hörbarer Stelle geoffenbarten Grundsätze als sehr erfreuliche Symptome, dass man nunmehr sich offiziell einem bisher etwas vernachlässigten Punkte der Tuberkulosebekämpfung energischer zuwenden will.

Literatur.

1. Acs-Nagy, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im zirkulierenden Blut. Wien. klin. Wochenschr. 1910, 37.
2. Bacmeister, Entstehung und Verbreitung der Lungenspitzentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911, 30.
3. Derselbe, Die mechanische Disposition der Lungenspitze und die Entstehung der Spitzentuberkulose. Mitteil. aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie. Bd. 23, Heft 4.
4. Derselbe, Experimentelle Lungenspitzentuberkulose. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1911.
5. Burnet, La tuberculose de l'enfant à l'adulte. Bull. de l'Institut Pasteur 1911, 10.
6. Calmette, L'hérédo-prédisposition tuberculeuse et le terrain tuberculisable. Annales de l'Institut Pasteur 1910, 10.

6a. Derselbe, Quelques aperçus nouveaux sur la question de la vaccination contre la tuberculose. Presse médicale 1912, 15.

7. Cohn, Die Bedeutung der v. Pirquetschen Haut-Reaktion im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
8. Effler, Isolierung in der Wohnung. Verhandl. d. I. Vers. d. Kommiss. d. Ausk.- u. Fürsorgestellenwesens f. Lungenkranke. 4. V. 11. Separatabdr.
9. Engel, Beiträge zur Tuberkulosediagnostik im Kindesalter (Intrakutan-Reaktion). Deutsche med. Wochenschr. 1911, 36.
10. Fischer, B., Die Bedeutung der Darminfektion für die Lungentuberkulose und ihr Verlauf. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1910, Bd. V.
11. Freymuth, Über Tuberkulose-Reinfektion mit besonderer Berücksichtigung der Heilstätten. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. XXII, 2.
12. Hamburger, Über tuberkulöse Exazerbation. Zur Theorie der Phthiseogenese. Wien. klin. Wochenschr. 1911, 24.
13. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitze zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart, Verlag von Enke 1906.
14. Derselbe, Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem vom Standpunkt der pathologisch-anatomischen Forschung und die Prophylaxe der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Tuberkulosis 1910, 9.
15. Derselbe, Konstitution und tuberkulöse Lungenphthise. Berl. klin. Wochenschrift 1911, 13.
16. Hart und Harrass, Der Thorax phthisicus. Stuttgart, Verlag von Enke 1908.
17. Herford, Über Feststellung und Häufigkeit der Tuberkulose in den Schulen. Der Schularzt. 7. Jahrg. 1909, 9.
18. Hillenberg, Weiterer Beitrag zur Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose. Tuberkulosis 1911, 7.
19. Jakob, Die Tuberkulose und die hygienischen Missstände auf dem Lande. Berlin, Carl Heymanns Verlag 1911.
20. Kurashige, Über das Vorkommen des Tuberkelbazillus im strömenden Blute der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 17, Heft 4.
21. Lewandowski, Die Pathogenese der Hauttuberkulose. Ärztl. Verein Hamburg, biolog. Abteilung. Münch. med. Wochenschr. 1911, 26.



21a. Metchnikoff, Burnet und Tarassevitch, Recherches sur l'epidémiologie de la tuberculose dans les steppes des Kalmouks. Annales de l'Institut Pasteur 1911, 11.

22. Much und Leschke, Neue Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. XX, 3.

22a. Nicolaescu und Nestor, Die Ophthalmo-Reaktion auf Tuberkulin in der Schule. Spitalul 1910, 20.

23. Nietner und Mugdan, Die Aufgaben der Gemeinden in der Kinderfürsorge bei der Tuberkulosebekämpfung. Das Rote Kreuz 1911, 12.

24. Petruschky, Vorträge über Tuberkulosebekämpfung. Leipzig, Verlag von F. Leinweber 1911.

25. Pollak, Über Säuglingstuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XIX, 2.

26. Derselbe, Das Kind im tuberkulösen Milieu. Ebenda Bd. XIX, 3.

26a. Pottenger, Muskelspasmus und Degeneration. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XXII, Heft 1.

27. Pynappel, Protection des enfants contre la tuberculose. Verhandlungen der IX. Internationalen Tuberkulosekonferenz Brüssel 1910.

28. Ranke, Diagnose und Epidemiologie der Lungentuberkulose des Kindes. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54, Heft 4—6.

29. Derselbe, Über den zyklischen Verlauf der Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. XXI, 1.

30. Reiche, Über Umfang und Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Schwindsucht. Münch. med. Wochenschr. 1911, 38.

31. Römer, Tuberkulose-Immunität, Phthiseogenese und praktische Schwindsuchtbekämpfung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 17.

32. Derselbe, Experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings. Ebenda.

33. Römer und Joseph, Das Wesen der Tuberkuloseimmunität. Antikörperstudien. Ebenda.

34. Römer, Nachweis, praktische Bedeutung und Ursache der Tuberkulose-Immunität. Sitzung des Ärztl. Vereins Marburg 4. III. 11. Münch. med. Wochenschr. 1911, 23.

35. Rördam, Schutz der Kinder gegen Tuberkulose. Verhandl. der IX. Internationalen Tuberkulosekonferenz Brüssel 1910.

36. Scheltema, Tuberkulose-Infektionen unter dem poliklinischen Material des Groninger Kinderkrankenhauses. Naturforscherversammlung 1911, Karlsruhe.

37. Schmid, Schutz der Kinder gegen Tuberkulose. Verhandl. d. IX. Internationalen Tuberkulosekonferenz Brüssel 1910.

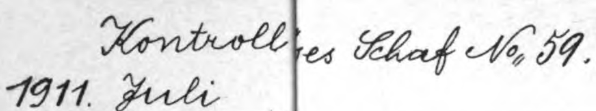
38. Sturm, Tuberkelbazillen im Blute von Tuberkulösen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XXI, 2.

39. Suzuki und Takaki, Über Beziehungen der v. Pirquetschen Reaktion mit den Tuberkelbazillen im Blut. Zentralbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 61, Heft 1/2.

40. Westenhöffer, Bericht über die Tätigkeit des pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Santiago de Chile in den Jahren 1908 und 1909. Berl. klin. Wochenschr. 1911, 23.

41. Wilms, Zur diagnostischen und prognostischen Bedeutung der Pirquetschen Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1911, 36.





Kontroll[...]es Schaf No. 59.

1911. Juli — August.

Curt Kabitzsch, W[...]

Zur Frage über die Ansteckung an Tuberkulose jüdischer Kinder während der Beschneidung[1].

Von

Dr. med. I. M. Arluck und **Dr. med. I. J. Winocouroff.**

Mit 1 Tafel.

Fälle von Ansteckung an Tuberkulose jüdischer Kinder während des Beschneidungsritus werden heutzutage in Städten so gut wie nie angetroffen. Seitdem die Kenntnisse der Hygiene mehr und mehr das Bewusstsein der Volksschichten durchdringen, seitdem das Volk zur Überzeugung kam, dass der Ritus durch die Art der Blutstillung keine Einbusse leidet, ist die Ansteckung in den Städten fast unmöglich geworden. Aber in der abgelegenen Provinz, wo Dunkel- und Unwissenheit herrschen, kommen solche Fälle nicht selten vor. Wenn wir darüber wenig wissen, so geschieht es nur deshalb, weil diese Fälle in die medizinische Presse nicht gelangen. Hauptsächlich dadurch ist zu erklären, warum die Literatur dieser Frage nicht so reich ist.

So beschrieb Lindemann (im Jahre 1893) zwei Fälle von Ansteckung an Tuberkulose während der Beschneidung, wobei der Operateur, der das Blut ausgesogen hat, tuberkulös war. Bei beiden Kindern wurden tuberkulöse Ulzera am Penis und käsige Degeneration der Inguinaldrüsen beobachtet; ein Fall ist zum Exitus gekommen, im anderen trat Genesung nach geräumiger Zeit ein. Der Operateur starb nach zwei Monaten nach der oben beschriebenen „Operation".

Lehmann beobachtete bei 10 Kindern nach 10 Tagen nach der Beschneidung tuberkulöse Geschwüre, nach drei Wochen Schwel-

[1]) **Vortrag gehalten in der Gesellschaft Odessaer Ärzte im Jahre 1910 von Dr. med. I. M. Arluck.**



lung und Abszess der Inguinaldrüsen. Operateur war schwindsüchtig. Elsenberg beschrieb 4 Fälle tuberkulöser Affektion des Penis, die von allgemeiner Tuberkulose gefolgt war. In den Familien aller dieser Kinder wurde keine Tuberkulose konstatiert. Im Sputum des Operateurs wurden Kochsche Bazillen gefunden. Ähnliches wurde von anderen Autoren beobachtet (Hofmokl, v. Bergmann, Mayer, Eve, Löwenstein, Gescheit u. a.). Alle diese Arbeiten gehören zu den 80er und zum Anfang der 90er Jahre. Nebenbei sei bemerkt, dass in diesen Arbeiten von einer vorgenommenen Sektion nichts erwähnt ist. In der russischen Literatur ist diese Frage sehr mangelhaft beleuchtet. Einzige Fälle sind von Kolzow, Pasternazky, Tschainsky u. a. beschrieben. Kolzows Arbeit, die im Jahre 1891 in der Zeitschrift der Russischen Gesellschaft für Volksgesundheitsfürsorge erschienen, ist besonders hervorzuheben. Aus den 7 von Kolzow beschriebenen Fällen ist einer genesen, zwei starben, zwei nur unvollkommen genesen, zwei sind aus der Beobachtung des Autors verschwunden.

In allen diesen Fällen, einen ausgenommen, konnte in der Familie keine Tuberkulose konstatiert werden. Kolzows Arbeit gewann eine grosse soziale Bedeutung. Es ist dieser Arbeit zu verdanken, dass eine Kommission im Jahre 1891 in Petersburg aus den Vertretern der Medizin, der Gesellschaft, Spezialisten in jüdischen rituellen Angelegenheiten einberufen worden war, die beschlossen hat: dass der Beschneidungsritus zu reformieren ist, dass er streng hygienisch durchgeführt werden muss, um so mehr, da das Absaugen des Blutes mit dem Munde und die Abreissung der Lamina interna mit den Fingern überhaupt kein unbedingt notwendiges Attribut des Rituals zu sein braucht.

Wenn wir nun nach Angabe der betreffenden Literatur unseren Fall doch ausführlich besprechen möchten, so geschieht es erstens deshalb, weil er eine soziale Bedeutung gewinnen kann und zweitens darum, weil eine Obduktion des verstorbenen Säuglings sehr wichtige Aufschlüsse über die Frage der Verbreitung der tuberkulösen Infektion aus dem Urogenitalsystem nach dem ganzen Organismus geliefert hat.

Jetzt zu unserem Fall:

Kind von $5^1/_2$ Monaten, stammt von gesunden Eltern (Vater 38 Jahre, Mutter 32 Jahre alt). Die letzteren wurden von uns untersucht und gesund gefunden. In der Familie fünf Kinder — alle gesund. Zwei Aborte: einer im 6. Monat, ein zweiter im 8. Ein Kind starb am 8. Tag nach der Geburt. Unser Patient ist zur rechten Zeit geboren; die Geburt verlief normal; weder Ausschlag noch sonst

irgendwelche Krankheiten der Neugeborenen. Das Kind wurde die ganze Zeit von der Mutter gestillt; ausser leichten dyspeptischen Erscheinungen keine Krankheiten. Am 8. Tag nach der Geburt wurde die Beschneidung nach dem alten Usus vorgenommen, und zwar, einer der eingeladenen Gäste (der nach Aussage der Eltern des Kindes hüstelte) sog das Blut aus. Nach zwei Wochen bemerkte die Mutter am Penis des Kindes Rötung und Schwellung, die zwei Wochen lang anhielten; nachher erschienen kleine Ulzerationen, die Eiter absonderten; gleichzeitig fingen die Leistendrüsen an zu schwellen. Allmählich schritt die Krankheit fort und das Kind wurde zu uns, in die Kinderabteilung des jüdischen Spitals zu Odessa, aus einem unweit von Odessa sich befindlichen Gute in folgendem Zustande eingeliefert:

St. praes. Kind von sehr schwachem Ernährungszustand; Haut und Schleimhäute anämisch. Zervikal- und Axillardrüssen ein wenig vergrössert. Zunge stark belegt (Soor). Rachen rein. Lungen- und Perkussionston normal. Bei der Auskultation wird rauhes Atmen konstatiert. Herz normal. Puls 116 in der Minute, regelmässig von schwacher Füllung. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin normal. Stuhl 3—4 mal täglich, dyspeptisch. Das Nervensystem zeigt keine Abweichungen von der Norm. Was den Lokalbefund anbetrifft, so stellt er sich folgendermassen dar: Der ganze Penisschaft bis zur Anheftungsstelle am Skrotum ist von der Haut entblösst; Glans penis ist in der unteren Abteilung gespalten, so dass ein Orificium externum nicht mehr existiert. Der ganze Penisschaft stellt eine grosse ulzeröse Oberfläche, die sich in die Tiefe erstreckt, dar. Beim Zurückschlagen des Skrotum wird eine ulzeröse Oberfläche mit speckig belegtem Boden und unterminierten verdickten Rändern konstatiert. Inguinaldrüsen stark vergrössert, von verschiedener Konsistenz, gesondert, palpabel.

Die klinische Diagnose des Falles war nicht schwer. Das Aussehen des Geschwürs und der Charakter der Inguinaldrüsen sprach für Tuberkulose. Wir beschlossen aber durch andere Untersuchungsmethoden unsere Diagnose zu ergänzen und nachzuprüfen. Zu diesem Zweck wurde die Pirquetsche und die Wassermannsche Reaktion vorgenommen. Die letztere wurde von Dr. Brodsky, dem wir auch hier unseren Dank aussprechen, ausgeführt. Die beiden Reaktionen fielen negativ aus. Das Fehlen der Pirquetschen Reaktion erklärten wir uns durch den weit fortgeschrittenen tuberkulösen Prozess. Aus dem Inhalt der ulzerösen Fläche wurden einige Präparate angefertigt und nur in einem derselben ein einziges tuberkulöses Stäbchen gefunden. Unsere klinische Diagnose lautete also:



Tuberkulose des Penis. Das Kind befand sich drei Tage auf der Kinderabteilung und starb am 4. Tage unter Erscheinungen von Herzschwäche. In diesen drei Tagen schwankte die Temperatur zwischen 38° und 37,6° C; in den Lungen wurden nur unbedeutende katarrhalische Erscheinungen beobachtet; der Puls war während der ganzen Zeit von schwacher Füllung, regelmässig, ca. 120—130.

Die von Priv.-Doz. der Neurussischen Universität (z. Zt. Prof. der Warschauer Universität) Dr. Poscharisky vorgenommene Obduktion hat folgendes ergeben: Leiche eines stark abgemagerten Kindes; Zwerchfell rechts am 5., links am 6. Interkostalraum. Beide Lungen am Durchschnitt für Luft durchgängig; hier und da im Lungengewebe disseminierte, durchsichtige, nicht zahlreiche, miliare, graue Knötchen. Drüsen am Lungenhilus vergrössert, hellrosa gefärbt; in einigen derselben gelbe Stellen; Halsdrüsen mässig gross, von grauer Farbe mit deutlich erkennbaren, trockenen, gelben Flecken. Schleimhaut der Trachea, des Ösophagus und des Kehlkopfes ohne deutliche Veränderungen. Leber mässig gross, leimfarben, morsch. Milz gross, Pulpa von hellroter Farbe, am oberen Rand der Pulpa zwei trockene gelbe Knötchen, jedes von Hanfkorngrösse. Nieren ohne besondere Veränderungen. Magen ist mit Milchkoagulis gefüllt, Schleimhaut desselben dünn. Im Dünn- und Dickdarm zerstreut etwa sieben Ulzera von unregelmässiger Form mit umgekrempelten festen Rändern. Mesenterialdrüsen mässig gross; in den meisten sind deutlich grosse, trockene, graugelbe Stellen zu sehen. Die Lymphdrüsen im kleinen Becken, ebenfalls an den Rändern des Hüftbeins unter dem Peritoneum, Inguinaldrüsen, die grosse ovoide Körper von 3 cm Länge darstellen — alle weisen auf dem Durchschnitt trockene graugelbe Massen auf. Die Haut am Penis fehlt, kavernöse Körper sind entblösst und haben das Aussehen von roten Körpern; Glans penis von unregelmässiger Form. Die anatomische Diagnose: Ulcera tuberculosa tractus intestinalis; Ulcus tuberculosum cutis penis; Degeneratio caseosa glandularum lymphaticarum pelvis minoris, mesenterii et inguinalium. Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, glandularum lymphaticarum colli et bronchialium. (Auf dem nach der Sektion von den Mesenterialdrüsen angefertigten Abstrichpräparat waren tuberkulöse Stäbchen gut zu sehen.)

Bevor wir zur Analyse des Sektionsmaterials, das nur ein theoretisches Interesse beansprucht, übergehen, möchten wir auf die sozial-medizinische Seite dieser Frage die Aufmerksamkeit lenken. Die Tuberkulose bei Kindern und besonders im Säuglingsalter hat ihre besonderen charakteristischen Merkmale, die von den anatomisch-

physiologischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus, sowie von einer Reihe sozialer Bedingungen abhängig ist. Ein Blick auf die Tabellen (Pirquet, Hamburger u. a.) über die Erkrankung und Sterblichkeit an Tuberkulose genügt, um sich zu überzeugen, wie selten eigentlich die Tuberkulose bei Kindern bis zu einem Jahre, besonders nach den Monaten gerechnet (vom 1. bis zum 12. Monat), und wie andererseits gross die Mortalität infolge der Schutzlosigkeit dieses zarten Alters ist. Ziehen wir diese auf einer grossen Anzahl von statistischen Zahlen beruhenden Angaben in Erwägung, so müssen wir sagen, dass die Beschneidung nach dem alten Modus, der noch jetzt üblich ist, nur künstlich die Sterblichkeit der Kinder an Tuberkulose im frühen Säuglingsalter erhöhen kann. Deshalb können alle Bestimmungen betreffend der Vervollkommnung dieses Ritus im Sinne der strengen Beachtung der Hygiene eine grosse soziale Bedeutung gewinnen.

Das Interesse dieses Falles wird aber nicht nur durch seine soziale Bedeutung erschöpft; er beansprucht unsere Aufmerksamkeit durch die Wege, die sich die tuberkulöse Infektion bei der Verbreitung im Organismus bedient hat. Aus dem Sektionsprotokoll ersehen wir: zunächst eine Affektion des lymphatischen Systems verschiedenen Grades von den Inguinal- bis zu den Zervikaldrüsen hinauf; nebstdem unbedeutende Veränderungen in den Lungen und in der Milz, bei vorhandenen Geschwüren im Darm (sechs Geschwüre im Dünndarm, ein Ulkus im Duodenum). Wenn wir die geschilderten Verhältnisse überblicken, so drängt sich die Frage auf, wie könnte es vorkommen, dass die Sektion ein so ungewöhnliches Bild geliefert hat.

Engel sagt in seiner Monographie: „Die Pathologie der Kindertuberkulose", dass im Säuglingsalter die am meisten typische pathologisch-anatomische Form der Kindertuberkulose entweder in der Form der tuberkulösen Affektion nur des Lymphsystems allein (allgemeine Lymphdrüsentuberkulose) oder zusammen mit der submiliaren Aussaat in den Organen vorkommt. Der dritten Form (Lymphdrüsentuberkulose und Miliartuberkulose) begegnet man ziemlich selten.

Gehen wir von diesen typischen Formen zu den Sektionsprotokollen der im Säuglingsalter an Tuberkulose gestorbenen Kinder über, so ersehen wir, dass tuberkulöse Geschwüre im Darm in denjenigen Fällen angetroffen werden, in welchen die Tuberkulose in anderen Organen stark ausgeprägt ist, besonders in den Lungen und in den peribronchialen Drüsen, d. h., dass alle diese Geschwüre in der Mehrzahl der Fälle sekundärer Natur sind. Heubner sagt



im Kapitel über Darmtuberkulose bei Kindern, dass er tuberkulöse Darmgeschwüre bei einem sechsmonatlichen Kinde (sekundäre Darmtuberkulose) und nebstdem käsige Degeneration in der Lunge gesehen habe. In einem anderen Falle sah er bei einem Säugling einen Ulkus im Darm (primäre Tuberkulose?).

In unserem Falle begegnen wir nur in zwei Organen, in den Lungen und in der Milz, hier und da einer geringen Zahl miliarer und grauer Knötchen. Wie ist nun die Herkunft tuberkulöser Geschwüre im Darm zu erklären?

Wenn die tuberkulöse Infektion während der Beschneidung gleichzeitig durch die Lymphe und durch das Blut hineingelangt wäre, so hätten zusammen mit der Affektion des Lymphsystems auch tuberkulöse Infektionen in den anderen Organen, und hauptsächlich in den Lungen, wie es aus Versuchen an Tieren bei Ansteckung derselben durch das Gefässsystem festgestellt ist, vorhanden sein müssen. Sollte sogar Sawadas Theorie richtig sein, dass Kinder in den ersten Jahren ihrer Lebzeit infolge der ungenügenden Entwickelung der Lymphknötchen in ihren Lungen selten an miliarer Lungentuberkulose erkranken, so muss man auch nicht vergessen, dass im frühesten Säuglingsalter der Darm das tuberkulöse Gift nicht fixiert.

Wir sehen also, dass bei sehr unbedeutenden Erscheinungen in den Lungen und in der Milz und beim Fehlen derselben in anderen Organen die Entstehung der Darmgeschwüre auf hämatogenem Wege nicht zu erklären ist. Wir müssen deshalb zugeben, dass die tuberkulöse Infektion während des Beschneidungsritus durch die Lymphe eingedrungen ist. Soll die Entstehung der Darmgeschwüre auf dem Lymphwege, d. h. durch das Eindringen des tuberkulösen Giftes aus den Mesenterialdrüsen in den Darm auf retrogradem Wege, d. h. in der dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung zu erklären sein? Der retrograden lymphogenen Infektion begegnet man nicht oft, eine solche Erscheinung aber ist in der experimentellen Pathologie, wie es weiter aus den Versuchen Cornets an Meerschweinchen ersichtlich ist, bekannt.

Wenn wir noch hinzufügen, dass zur Ansteckung des Darms an Tuberkulose ein grosses Quantum des Giftes, welches dorthin aus den Mesenterialdrüsen, zum grössten Teil des Dünndarmmesenteriums, transportiert werden muss, so wird es verständlich, warum wir in diesem Falle eine so starke Affektion des Darms haben (sechs Geschwüre im Dünndarm und ein Dickdarmulkus). Was Lungen und Milz anbetrifft, so kann man sich vorstellen, dass auch dort die Infektion auf retrogradem Wege gelang, obwohl wir die Infektion

dieser Organe auf hämatogenem Wege nicht ausschliessen können, was aber zu der Zeit, nachdem das tuberkulöse Gift den grössten Teil des Weges lymphogen passiert hatte, geschehen müsste. Es fragt sich nun, ob wir zur Analyse unseres Sektionsmaterials die zahlreichen Experimente und Schlussfolgerungen aus der experimentellen Pathologie hinzuziehen und eine volle Analogie durchführen dürfen. Wenn in anderen Fällen eine solche Analogie in vollem Umfange infolge einer ganzen Reihe von Bedingungen, wie das Alter des Patienten, der Unbekanntheit der primären Affektion nicht durchführbar ist, so können wir in unserem Falle sagen, da das Kind von völlig gesunden Eltern stammte, von der Mutter gestillt und nicht von Tuberkulösen umgeben war, dass während der Beschneidung an ihm ein wirkliches, leider trauriges Experiment vollzogen wurde.

Wenden wir uns jetzt zur experimentellen Pathologie. Aus Experimenten an 4000 Meerschweinchen zieht Cornet folgende Schlüsse:

1. Die tuberkulöse Infektion breitet sich ohne Sprünge, Schritt für Schritt im Organismus aus.

Die zahlreichen Untersuchungen von Cornet wurden von Wleminsky an 1000 Schweinchen bestätigt.

2. Eine besondere Affinität einzelner Organe zum tuberkulösen Gift existiert laut den Experimenten nicht. Alles hängt von der Invasionsstelle der Infektion, der Zahl und Virulenz der tuberkulösen Bazillen ab. So wird z. B. die Lunge zuerst affiziert, wenn die Infektion direkt in die Luftwege gelangt und am spätesten, wenn die Invasionsstelle weit von ihr entfernt liegt.

3. Die tuberkulöse Infektion schreitet hauptsächlich mit dem Lymphstrome (zentripetal) fort, selten senkrecht zum Lymphstrom, am seltensten in einer dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung.

Ähnliches beobachten wir auch in unserem Falle. Die Infektion ergriff alle Drüsen von den Leisten- bis zu den Halsdrüsen hinauf. Die peribronchialen Drüsen, die unter gewöhnlichen Bedingungen öfter und stärker als andere Drüsen beim Säugling affiziert werden, in unserem Falle, unter Bedingungen eines Experiments, da weit vom Infektionsort entfernt, am wenigsten betroffen gefunden wurden; der Darm, der im Säuglingsalter selten an Tuberkulose erkrankt, war in unserem Falle infolge der Nähe vom Ansteckungsort und der Menge und Virulenz des von den Mesenterialdrüsen produzierten Giftes stark infiziert. In diesem Falle schritt die Infektion meist mit dem Lymphstrom zusammen vor (von den Leisten- bis zu den peribronchialen Drüsen), weniger wurde der Weg von den Drüsen



zu den Organen eingeschlagen, und viel weniger breitete sich die Infektion in der dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung aus (von den peribronchialen bis zu den Leistendrüsen).

4. Bei Infektion durch Blutgefässe werden Tuberkeln in allen Brust- und Baucheingeweiden im gleichen Entwickelungsstadium angetroffen; in den Lungen sind sie etwas zahlreicher, da bei hämatogener Infektion die Lungen den ersten Filter darstellen. In unserem Falle konstatieren wir dies nicht, deshalb schliessen wir den hämatogenen Weg aus.

Gehen wir jetzt von den allgemeinen von Cornet und Wlemansky aus Experimenten an 5000 Meerschweinchen gewonnenen Resultaten zu den speziellen Untersuchungen Cornets über:

1. Wenn eine Zehe an Tuberkulose angesteckt wird, so konstatieren wir nach einiger Zeit eine käsige Degeneration der Kniekehlen-, Leisten- und retroperitonealen Drüsen; Tuberkulose der Leber und der Milz; wenn das Tier noch später getötet wird, so gesellt sich Tuberkulose der Lungen und der peribronchialen Drüsen hinzu; wenn die Infektion von oben eindringt, z. B. von der Nase, so bekommen wir ein ganz umgekehrtes Bild.

2. Wenn in den Penis tuberkulöses Sputum oder eine Reinkultur eingerieben wird, so entstehen bei unbedeutender Läsion des Penis umfangreiche Ulzera; nach 2—3 Wochen schwellen und degenerieren die Leistendrüsen; später erkranken auch die retroperitonealen Drüsen; nach den anderen 2—3 Wochen werden Leber und Milz affiziert, und endlich nach 2 Monaten werden Tuberkeln in den Lungen konstatiert.

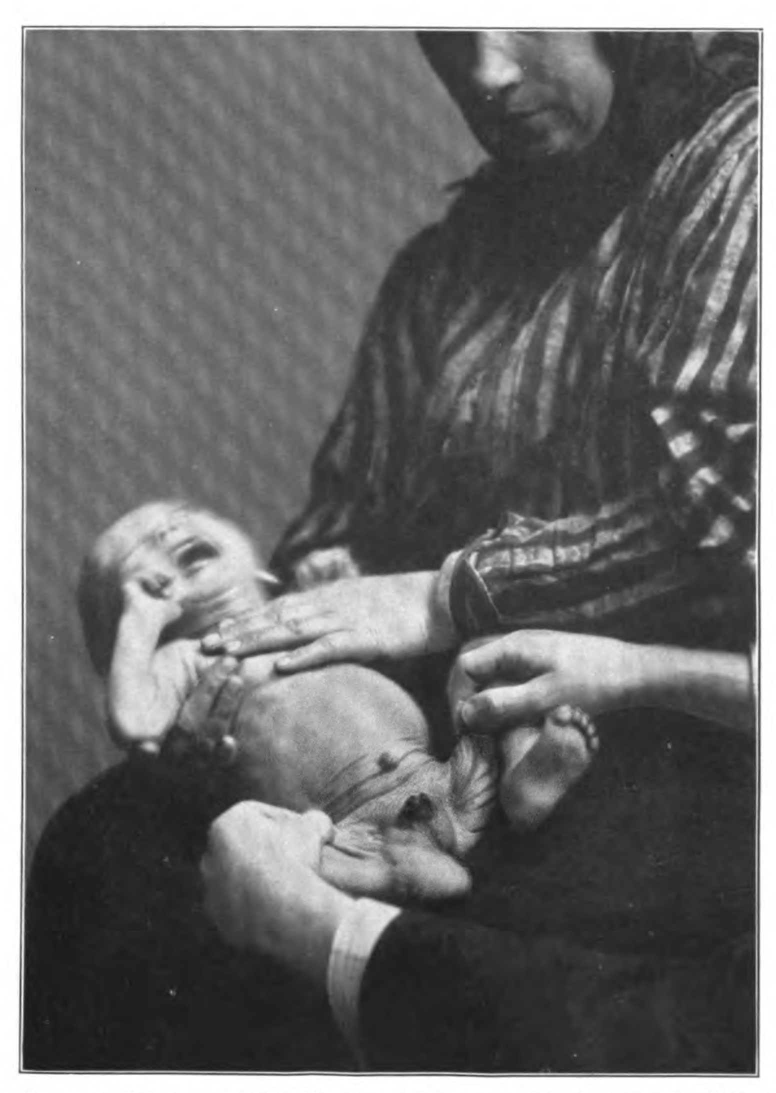
Cornets Lehre von dem lymphogenen Wege bei der Ausbreitung des tuberkulösen Giftes im Organismus und der Möglichkeit der retrograden Infektion wurde durch Untersuchungen von von Tendeloo, Sappey, Küttner über die Anatomie des Lymphsystems bestätigt.

Diese Forscher haben auf eine Reihe von Anastomosen hingewiesen, die zwischen den Lymphsystemen der Brust- und Bauchhöhle existieren. Hiermit ist es gelungen, eine Reihe der bis dahin unerklärlich gebliebenen Erscheinungen richtig zu deuten. Wir sehen also, dass nur das reiche Gebiet der experimentellen Pathologie uns in den Stand gesetzt hat, das auf den ersten Blick unklar erschienene Bild der Sektion zu erklären.



Literatur.

1. Cornet, G. Prof., Die Tuberkulose, 1907.
2. Engel, Dr., Die Pathologie der Kindertuberkulose, Beihefte zur Medizinischen Klinik 1909.
3. Keige, Sawoda Dr., Zur Kenntnis der hämatogenen Miliartuberkulose der Lungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1903, 76. Bd.
4. Heubner, O. Prof., Lehrbuch der Kinderheilkunde 1906, 11. Bd.
5. Etlinger, Dr., Die Tuberkulose im Säuglingsalter 1908. Klinische Monographie, Ausgabe der Zeitschrift der „Praktischen Medizin".
6. Kolzow, Dr., Zur Frage über die Ansteckung jüdischer Kinder während der Beschneidung an Tuberkulose. Zeitschrift der Russischen Gesellschaft der Volksgesundheitsfürsorge 1891.

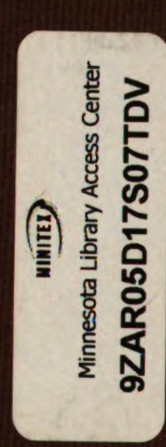


Arluck und Winocouroff, Zur Frage über die Ansteckung an Tuberkulose jüdischer Kinder während der Beschneidung.

Curt Kabitzsch, Würzburg.






MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S07TDV